
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGIA Y LEGISLACION SANITARIA

Tesis Doctoral



X-53-392526-7

**NORMALIZACION DE PROTOCOLOS ANTE LA
INGESTA DE CAUSTICOS**

Emilio G. Mencías Rodríguez

Madrid, 1999



NORMALIZACION DE PROTOCOLOS ANTE LA INGESTA DE CAUSTICOS

Autor: Emilio G. Mencías Rodríguez

Universidad Complutense

Departamento: Toxicología y Legislación Sanitaria

Facultad de Medicina

Madrid, 1998

Curso Doctoral: 1992-1994

Director de Tesis Doctoral: Prof. R. Garrido-Lestache Cabrera

AGRADECIMIENTOS

Deseo manifestar mi agradecimiento sincero al Dr. Rafael Garrido-Lestache Cabrera, Médico Forense y Profesor del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, bajo cuya atenta dirección he realizado esta Tesis Doctoral, por sus consejos e ideas y por la paciencia y dedicación que le ha prestado en todo momento a supervisar los más pequeños detalles de este trabajo.

Al Dr. Manuel Sancho Ruiz, Director General del Instituto Nacional de Toxicología, cuyo interés y preocupación especial facilitó la puesta en marcha de un grupo de trabajo interdisciplinar que fundamentó el contenido de este trabajo y procuró que dispusiera de todos los medios de trabajo necesarios para poderlos llevar a cabo.

A Josefina Gómez Fernández, por extremar los criterios de rigor y calidad del trabajo experimental llevado a cabo en el Instituto Nacional de Toxicología (INT), desde su puesto en la Unidad de Garantía de Calidad.

A Pilar Gascó Alberich, que, con su trabajo en la Sección de Experimentación Toxicológica, me permitió disponer de los mejores medios humanos (José Luis Fernández Sacristán y Francisco Piga de la Riba) y materiales para poder llevar a cabo el estudio experimental en el INT, haciéndome ver y comprender los límites que la ética de las Buenas Prácticas de Laboratorio exige a un investigador.

A M^a Sol Sánchez de León, cuyo precioso ojo científico, desde su despacho de la Sección de Histopatología del INT, me facilitó los resultados macro y microscópicos del estudio experimental que se presentan en esta Tesis.

A Rosa Martínez Arrieta, escéptica conversa a la tesis de la no dilución tras la ingesta de cáusticos ...en eso confío..., y participe del trabajo experimental.

A Concha Vallejo de Torres, amable bibliotecaria del INT, a la que recurrí para localizar y conseguir los artículos que apoyan este trabajo.

A Angela Zamora Martínez, por su trabajo callado en el Laboratorio de Fotografía, cuyas imágenes fotográficas ilustran esta Tesis Doctoral, junto con las del Instituto Anatómico Forense de Madrid.

A los Ponentes del Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos", por ser los máximos protagonistas del éxito de una jornada científica intensa que sentó las bases

para iniciar un estudio multicéntrico nacional: Ana Ferrer Dufol (Hospital Clínico, Zaragoza), Javier García Borda (Hospital 12 de Octubre, Madrid), Nicolás Serrano Hernández (Hospital Universitario de Canarias, Tenerife), José Manuel Suárez de Parga (Hospital La Paz, Madrid) y Pedro Tarquis Alfonso (Hospital Clínico, Madrid).

Al Dr. Pere Munnè Mas (Hospital Clínic i Provincial, Barcelona), por brindarse a moderar la Mesa Redonda del Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos", a pesar de contar con una apretada agenda por su puesto como Presidente de la FACME.

Al Dr. José Cabrera Forneiro, por su valioso y constante apoyo personal y por su aportación a la organización del Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos".

A los asistentes al Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos", la gran mayoría desplazados desde fuera de Madrid, por participar de forma activa en una sesión científica maratónica.

A la Dra. Salomé Ballesteros Jerónimo, por asesorarme durante la preparación del trabajo que ha finalizado en esta Tesis y compartir tantas horas agradables de trabajo vespertino en el INT.

Al Dr. Antonio Folk Madrid, por su ayuda en la presentación y desarrollo de las figuras, algoritmos y diapositivas que conforman este trabajo.

A Olivia Menéndez Rodríguez, sin cuya colaboración y trabajo minucioso y desinteresado hubiera sido incapaz de llevar a cabo la tarea de dar cuerpo estético a la presentación de este texto.

A la Dra. María Herrera Laguna, profesora del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria, por ejercer de tutora durante el tiempo que he estado inmerso en los cursos del Doctorado y por el apoyo y estímulo constante que ha supuesto para poder finalizar este trabajo.

A Charo, Beatriz y Borja, por haber soportado con paciencia mi alejamiento familiar durante un sinnúmero de... horas.

Cuanto mayor es la higiene y limpieza del hogar, tanto mayor es el riesgo para el esófago (*Rothstein, 1986*).

A mi familia, compañeros y amigos

1.- INTRODUCCION	1
1.1.- COMPOSICION-TIPO DE DIVERSOS PRODUCTOS DE LIMPIEZA CON pH CAUSTICO	12
1.2.- ACIDOS CAUSTICOS	22
1.2.1.- Clasificación	25
1.2.2.- Toxicodinámica	29
1.2.3.- INGESTION DE ACIDOS CAUSTICOS	36
1.2.4.- Clínica (ingestión de ácidos cáusticos)	36
a.- Características precoces	36
b.- Características tardías	38
1.2.5.- Diagnóstico	40
a.- Examen O.R.L.	40
b.- Endoscopia	40
b.1.- Endoscopia digestiva	40
b.2.- Indicaciones	41
b.3.- Contraindicaciones	42
b.4.- Clasificación de las lesiones	42
b.5.- Endoscopia respiratoria	44
c.- Estudios radiográficos	44
1.2.6.- Tratamiento	45
a.- Vía aérea	45
b.- Vía venosa	45
c.- Cavity oral	46
d.- Contenido gástrico	46
d.1.- Sondaje nasogástrico	46
d.2.- Otros autores	48
e.- Insuficiencia renal	49
f.- Tensión arterial	49
g.- Panendoscopia	50
h.- Analgesia	50
i.- Corticosteroides	50
j.- Otros	51
1.3.- ALCALIS CAUSTICOS	54
1.3.1.- Clasificación	56
1.3.2.- Toxicodinámica	57
1.3.3.- Clínica (ingestión de álcalis cáusticos)	60
a.- Características precoces	61

b.- Características tardías	63
1.3.4.- Diagnóstico	63
a.- Examen O.R.L.	63
b.- Endoscopia	63
b.1.- Endoscopia digestiva	63
b.2.- Clasificación de las lesiones	65
b.3.- Endoscopia respiratoria	66
c.- Estudios radiográficos	66
c.1.- Contraste hidrosoluble	66
c.2.- Contraste baritado	66
d.- Laparotomía exploradora	67
1.3.5.- Tratamiento	67
a.- Vía aérea	67
b.- Cavidad oral	67
c.- Contenido gástrico	68
d.- Analgesia	71
e.- Examen O.R.L y endoscopia	71
f.- Otros	71
g.- Alternativas terapéuticas	77
g.1.- Stent	77
g.2.- Latirógenos	78
g.3.- N-acetilcisteína	79
g.4.- Poliacrilato sódico	79
g.5.- Sucralfato	79
1.3.6.- Valoración y tratamiento quirúrgico de la ingesta de cáusticos en edad pediátrica	80
 2.- OBJETIVOS	 86
 3.- MATERIAL Y METODOS	 88
3.1.- ESTUDIO EXPERIMENTAL	88
3.1.1.- Material y métodos	88
3.1.2.- Protocolización	89
3.1.3.- Reactivo biológico	89
a.- Ventajas	90
b.- Inconvenientes	91
c.- Estudio <i>in vitro</i>	92
c.1.- Estudio de neutralización del cáustico	92
c.2.- Estudio de esófago aislado en baño de órganos	93

d.- Estudio <i>in vivo</i> .	94
3.2.- ESTUDIO DE DIVERSOS CUESTIONARIOS Y PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO POR INGESTA DE SUSTANCIAS CAUSTICAS QUE SE UTILIZAN EN HOSPITALES A NIVEL NACIONAL	96
3.3.- ORGANIZACION DEL SYMPOSIUM “ACTUACION ANTE LA INGESTA DE CAUSTICOS” (12 de junio de 1997)	99
3.3.1.- Introducción	99
3.3.2.- Sede del Symposium	100
3.3.3.- Ponentes y participantes en el Symposium	100
4.- RESULTADOS	103
4.1.- Resultados del estudio experimental	103
4.1.1.- Esófago aislado en baño de órganos	103
4.1.2.- Estudio <i>in vivo</i>	105
4.2.- Resultados del estudio de diversos cuestionarios y protocolos de tratamiento por ingesta de cáusticos que se utilizan en hospitales a nivel nacional	113
4.2.1.- Revisión de cuestionarios	113
4.2.2.- Valoración de protocolos	126
a.- AC/ALC?	126
b.- NPO	126
c.- EMESIS	126
d.- DILUIR	128
e.- NEUTRALIZAR	128
f.- pH	129
g.- SONDA-STENT	130
h.- LAVADO GASTRICO	130
i.- CORTICOIDES	130
j.- ANTIBIOTICOS	132
k.- PROTECTORES GASTRICOS	134
l.- ANTISECRETORES	134
m.- ANALGESICOS	135
n.- ANTITETANICA	136
ñ.- VIA VENOSA	136
o.- ENDOSCOPIA	136
p.- OTROS	137
4.3.- Resultado del desarrollo de la Mesa Redonda del Symposium “Actuación	

ante la ingesta de cáusticos" (12 de junio de 1997)	138
4.4.- Algoritmos protocolizados de tratamiento	174
4.4.a.- Ácidos cáusticos	178
4.4.b.- Alkalís cáusticos	180
 5.- DISCUSION	182
6.- CONCLUSIONES	187
7.- BIBLIOGRAFIA	189
8.- ANEXO: BREVIARIO APLICATIVO SOBRE COMPOSICIÓN DE LAS FICHAS-TIPO DE PRODUCTOS DE LIMPIEZA CON pH CAUSTICO	205

1.- INTRODUCCION

1.- INTRODUCCION

La incidencia de graves lesiones cáusticas va en aumento progresivo desde la introducción de los productos de limpieza alcalinos en 1960.

En el ejercicio del trabajo que se realiza de forma cotidiana en el Servicio de Información Toxicológica -Instituto Nacional de Toxicología- se comprueba la falta de un criterio uniforme a la hora de tratar los casos de ingestión de productos cáusticos, en cuanto a **dilución/no dilución, neutralización/no neutralización, antibióticos/no antibióticos, corticoides/no corticoides, protectores de mucosa gástrica y anti-H2 -o no-**, entre otras posibles medidas recomendadas, debido a los estudios contradictorios que se encuentran en la bibliografía que se consulta.

No todos los hospitales cuentan con un protocolo adecuado del tratamiento que debe seguirse en caso de exposición a productos cáusticos. Esta deficiencia se hace evidente y más patente a nivel de Centros de Salud y en el medio rural, donde la atención clínica que precisa el paciente se llega a basar más en criterios personalistas y supeditados a la gran intranquilidad y alarma que genera el caso, donde, al primar la urgencia, no se tienen en cuenta los resultados que una terapéutica equivocada puede traer consigo.

Existen, igualmente, diversas ideas o tendencias en el momento de tratar o recibir al paciente en medio domiciliario, ambulatorio u hospitalario, tras consulta telefónica al Servicio de Urgencias o al mismo Servicio de Información Toxicológica.

Diferentes ideas o escuelas valoran diluir o neutralizar con diferentes tipos de productos, aspirar -o no-, evacuar el contenido gástrico, administrar o no antibióticos y/o instaurar corticoterapia, entre otras posibilidades, siendo éste el caballo de batalla responsable del interés de desarrollar esta Tesis Doctoral.

Tras revisar y estudiar una extensa bibliografía, cuya cita más antigua data de 1924, se desarrolla -de forma independiente- el tema de la ingestión de productos ácidos cáusticos y álcalis cáusticos -bajo en punto de vista del Doctorando- que sirve para tratar de aproximar y concretar opiniones.

Por otro lado, se recogen los datos basados en un estudio experimental desarrollado *in vitro* e *in vivo*, así como los obtenidos de la revisión de una serie de cuestionarios y protocolos que se envían desde diferentes hospitales nacionales y en las conclusiones

que, en forma de Mesa Redonda, se expresan con motivo de la celebración de un Symposium (*Actuación ante la ingesta de cáusticos*) que se organiza de forma específica para el desarrollo de esta Tesis Doctoral.

En la bibliografía revisada se aprecia cómo, por una parte, se engloba el tratamiento recomendado sin diferenciación entre ácidos cáusticos y álcalis cáusticos, y, por otra, se protocoliza de igual forma al considerar el tratamiento en caso de ingesta por parte de niños o adultos, valorándose en ciertos casos la importancia -etiología accidental o suicida- del volumen ingerido para realizar un tratamiento más o menos intervencionista.

Los casos de ingestión de sustancias cáusticas se reflejan de forma bimodal en relación con la edad. Entre los casos de ingestión de sustancias ácidas o alcalinas cáusticas comunicados por los Centros Antitóxicos norteamericanos (más de 80000 casos/año) existe un primer grupo, con niños entre 1 y 5 años, de etiología accidental. Un segundo grupo está formado por adultos, en la segunda o tercera década de la vida, y obedecen a una etiología suicida o, al menos, representan un gesto suicida (Linden, 1992).

En España existe, igualmente, un bimodismo relacionado con una etiología accidental donde se ven afectados con mayor frecuencia los niños de 1-3 años de edad (especialmente varones) y los adultos en la cuarta década de la vida. La etiología suicida que puede computarse en España es infrecuente con éste tipo de sustancias. Estos datos estadísticos hacen referencia a las consultas telefónicas realizadas (en los últimos años) al Servicio de Información Toxicológica (SIT), que pueden superponerse, en cuanto a edad, a los casos registrados por los servicios de urgencias hospitalarias.

La Memoria del Servicio de Información Toxicológica (SIT) de 1996 refleja que el SIT registra un total de 68529 consultas telefónicas relacionadas con casos de intoxicación (lo que representa 171 llamadas por cada 100000 habitantes, aproximadamente). Analizando por grupos ese número total de llamadas telefónicas, el 23% (15795) corresponde a productos que tienen características cáusticas y entre los que figuran: productos de limpieza ácidos, productos de limpieza álcalis, lejía, amoníaco, agua fuerte/sulfurante y un grupo heterogéneo, denominado como "Otros", entre los que se incluyen: cloro de piscinas, peróxido de hidrógeno de uso industrial, etc.

El ratio de exposición a productos cáusticos que computa el SIT es de 39.5 consultas/100000 habitantes.

Las Tablas I a IV reflejan una serie de características de ese 23% de llamadas relacionadas con productos cáusticos, entre las que se destaca un 15.8% (2495

consultas) por ser las más significativas:

Tabla I.- Se pormenoriza, por tipo de producto involucrado, el número de casos y su porcentaje correspondiente. Se detalla el origen de la llamada, en función de si se trata de una consulta telefónica que realiza un particular desde su domicilio o un médico, bien sea desde un centro de Atención Primaria o desde un complejo hospitalario.

PRODUCTO	Nº Casos	Consultas ✱	
		Particular	Médico
Productos de limpieza ácidos	82 (0.5%)	48.2	51.8
Productos de limpieza álcalis	235 (1.5%)	38.7	61.3
Lejía	1271 (8%)	83.8	16.2
NH ₄	510 (3.2%)	80.6	19.4
Agua fuerte. Salfumant	248 (1.6%)	77.8	22.2
Otros (Cloro piscina, H ₂ O ₂ , etc.)	149 (0.9%)	40.3	59.7
TOTAL	2495 (15.8%)	Tabla I	

- Número total de llamadas ☎: 68529
- Número de casos registrados: 15795 (23%)

Tabla II.- Se especifica quién es el sujeto intoxicado, y para ello se divide en tres tramos la edad: lactantes (0-2 años), niños (2-14 años) y adultos (> 14 años); también se identifica el sexo del sujeto afectado.

Productos muy tradicionales de la limpieza en España, como lejía y amoníaco, tienen mayor porcentaje de accidentabilidad entre el sexo femenino. Llama la atención el gran uso que se hace del sulfamant (ácido clorhídrico), especialmente en el área mediterránea, como producto de limpieza-desinfectante de inodoros y que afecta a la mujer en una proporción que la identifica con el clásico rol de ama de casa y responsable de la limpieza de la misma. En otros países de nuestro ámbito comunitario las intoxicaciones por sulfamant no obedecen a las mismas circunstancias que se producen en España.

PRODUCTO	Nº Casos	Intoxicado			Sexo	
		Lactante	Niño	Adulto	♂	♀
Productos de limpieza ácidos	82 (0.5%)	8.5	4.9	86.6	54.9	45.1
Productos de limpieza álcalis	235 (1.5%)	11	17.9	71.1	54.5	45.5
Lejía	1271 (8%)	16.2	13.2	70.6	36.5	63.5
NH ₄	510 (3.2%)	12	7.6	80.4	30.4	69.6
Agua fuerte. Sulfamant	248 (1.6%)	2.1	3.6	94.3	30.4	69.6
Otros (cloro piscina, H ₂ O ₂ , etc.)	149 (0.9%)	7.4	12.7	79.9	56.7	43.3
TOTAL	2495 (15.8%)	Tabla II				

Tabla III.- Circunstancias que rodean a la intoxicación, es decir su etiología.

PRODUCTO	Nº Casos	Etiología		
		Accidente Doméstico	Accidente Laboral	Suicidio
Productos de limpieza ácidos	82 (0.5%)	78.5	16.6	4.9
Productos de limpieza álcalis	235 (1.5%)	88.8	11.2	0
Lejía	1271 (8%)	95.1	3.4	1.5
NH ₄	510 (3.2%)	94.7	4.4	0.9
Agua fuerte. Sulfumant	248 (1.6%)	93.5	4.1	2.4
Otros (cloro piscina, H ₂ O ₂ , etc.)	149 (0.9%)	71.8	26.8	1.4
TOTAL	2495 (15.8%)	Tabla III		

La etiología suicida responde del 11.1% de los casos registrados, destacando, por su mayor empleo, la implicación de los productos de limpieza ácidos. Prácticamente anclados en nuestra historia han quedado los casos de desfiguración maliciosa de la cara por lanzamiento al rostro de ácido sulfúrico o vitriolo (vitriolaje); sin embargo, es una práctica que se da con inusitada frecuencia en la India. Aunque no se cuenta con el número de casos, se deben tener en cuenta los incidentes producidos por adulteración intencional de alimentos, bebidas y productos de higiene.

Tabla IV.- Vía de entrada de diferentes productos cáusticos.

PRODUCTO	Nº Casos	Vía entrada				
		Oral	Respiratoria	Ocular	Cutánea	I. V.
Productos de limpieza ácidos	82 (0.5%)	37.8	36.6	16.9	8.7	0
Productos de limpieza álcalis	235 (1.5%)	68.9	3.8	18.8	8.5	0
Lejía	1271 (8%)	50.9	36.3	11.2	1.4	0.2
NH ₄	510 (3.2%)	24.9	63.1	10.9	0.9	0.2
Agua fuerte. Sulfumant	248 (1.6%)	7.7	77.8	12.1	2.4	0
Otros (cloro piscina, H ₂ O ₂ , etc.)	149 (0.9%)	36.9	34.9	12.8	15.4	0
TOTAL	2495 (15.8%)	Tabla IV				

La vía de entrada de diferentes productos cáusticos se representa en la Tabla IV, donde podemos destacar, por su frecuencia, la inhalación de sulfumant y amoníaco. En España existe la mala costumbre de mezclar lejía con amoníaco o lejía con sulfumant con el convencimiento de mejorar y potenciar las pretendidas cualidades de limpieza y desinfección, lo que se traduce en un elevado número de accidentes que podrían evitarse con una información y educación sanitaria adecuadas.

En un estudio multicéntrico que se lleva a cabo en 1990 a partir de 48 casos de pacientes que presentan causticaciones graves y que son tratados en las UCIs de cinco hospitales públicos españoles se verifica el siguiente perfil:

- Edad media: 47 años.
- Sexo: sin grandes diferencias, aunque existe un ligero predominio de hombres.
- Productos implicados con mayor frecuencia: sulfamant (36 casos) y lejía (7 casos graves).
- Etiología suicida: 43 casos (91.5%).
- Tiempo de llegada al hospital: 6 horas (35 casos).
- Síntomas predominantes: quemaduras orofaríngeas, dolor abdominal, reacción peritoneal, vómitos.
- Se realiza diagnóstico endoscópico en el 43.8% de los casos. Se observan lesiones grado III, localizadas sobre: estómago (12), esófago (9 casos) y duodeno (3).
- En el 62.5% de los casos se somete al paciente a intervención quirúrgica.
- La mortalidad global es del 48% (53% en los pacientes quirúrgicos y 36% en los no quirúrgicos).

Por otro lado, la Memoria del Servicio de Información Toxicológica de 1994 refleja que los casos registrados por el SIT sobre ingesta de sustancias cáusticas, asciende a un total de 1225 consultas telefónicas, de las que 300 se deben a sustancias que contienen, entre sus componentes, OHNa (no se valoran, por tanto, blanqueantes como lejía y amoníaco). De esos 300 casos se tiene información, por la evolución que se solicita, de 197 casos (65.6%) en los que se realiza una endoscopia diagnóstica, aunque el tratamiento pre-endoscópico no sigue una línea de actuación clara y definida.

Sobre los 197 casos registrados de exposición a sustancias cáusticas alcalinas (formuladas con OHNa) se resumen una serie de datos (Tablas V a VII), como son:

- signos y síntomas observados
- tratamiento realizado/recomendado (tanto por parte de los centros asistenciales como por los miembros del Servicio de Información Toxicológica)
- datos de la evolución clínica, donde se indican los signos/síntomas presentados por el paciente y el resultado de la endoscopia, junto con el tratamiento que se lleva a cabo antes de realizar la endoscopia.

Tabla V.- Revisión de 197 casos por ingestión de productos cáusticos alcalinos conteniendo OHNa: signos/síntomas existentes.

Casos revisados: 197	Nº	%
Lesiones en orofaringe	134	68
Náuseas/vómitos	66	33.5
Dolor	44	22.3
Disfagia/odinofagia	20	10.2
Sialorrea	16	8.1
Pirosis	15	7.6
Edema faringo-laríngeo	13	6.6
Lesiones cara-tórax-abdomen	9	4.6
Disnea	6	3
Shock	2	1

Entre las posibilidades de tratamiento recomendado/protocolizado y que se llevaron a cabo en los centros asistenciales figuran las presentadas en la Tabla VI, y entre las que cabe destacar una serie de actuaciones acertadas y otras que están sujetas a una gran controversia.

Tabla VI.- Tratamientos realizados tras la ingestión de un álcali cáustico conteniendo OHNa.

Casos revisados: 197 Tratamiento realizado/recomendado	Nº	%
Endoscopia	197	100
Dilución	192	97.5
Corticoides	71	36
Nada por vía oral	58	29.4
Antiespumante	57	28.9
Vía I-V	32	16.2
Antisecretores	29	14.7
R-X	28	14.2
Antibióticos	26	13.2
Exploración ORL	20	10.2
Antiácidos-protectores	19	9.6
Analgésicos	18	9.1
AINE	9	4.6
Carbón activado	6	3
Sondaje NG	5	2.5
Lavado gástrico	4	2
Determinación de pH	3	1.5
Lavado gástrico con ác. acético	2	1
Purgante	1	1
Intubación	1	1
Antieméticos	1	1
O2	1	1

En la Tabla VII se presentan los casos de los que se dispone de información precisa sobre el resultado de la endoscopia. Aunque en el 100% de los casos se realiza un diagnóstico endoscópico, tan sólo se dispone del resultado exacto del estudio en seis casos (0.6%). Se puede apreciar que el tratamiento llevado a cabo es muy variado y no exento de riesgo en algunos casos (aceite de ricino, lavado gástrico, sondaje nasogástrico, carbón activado).

Tabla VII.- Correlación entre clínica y resultados de la endoscopia tras ingesta de álcalis cáusticos formulados con OHNa, así como tratamiento realizado.

REVISION DE CASOS CON RESULTADO ENDOSCOPICO		
Signos/sintomas	Resultados de la endoscopia	Tratamiento en S. Urgencias
Faringe hiperémica	Escaras negras y ulceraciones de todo el esófago y estómago	<u>Aceite de ricino, carbón</u> y antisecretores
Quemaduras linguales, sialorrea, disfagia	Esofagitis cáustica grado III	Dieta absoluta, vía I-V, Omeprazol
Lesiones orofaríngeas	Esofagitis cáustica, grado III	Corticoides, Omeprazol, vía I-V
Placas blanquecinas en boca con fondo hemorrágico, pirosis, sialorrea, vómitos, epigastria	Sin hallazgos de interés	<u>Lavado gástrico</u>
Lesiones orofaríngeas, disnea	Esofagitis y duodenitis	Metilprednisolona, <u>carbón activado</u>
Vómitos, sialorrea	A los 9 días: esófago normal	<u>Emesis inducida</u> , corticoides, <u>sonda NG</u> , ampicilina

Los datos de las Tablas V a VII se analizan de forma global y en ellas se puede resaltar que, del tratamiento realizado/recomendado, en el 97.5% de los casos se procede a realizar una dilución del producto ingerido. Este procedimiento se considera que no es acertado, por lo que debe contraindicarse de forma especial. Como se indica más adelante, en la revisión que se realiza sobre exposición a *Ácidos cáusticos* y *Alcalis cáusticos*, la dilución favorece la emesis y, por consiguiente, la re-exposición de los tejidos lesionados, aumenta la zona lesionada al ampliar la interfase de la superficie de contacto y puede dar lugar a una reacción exotérmica.

En el 36% de los casos se administran corticoides, cuando su utilidad está más que en entredicho. La utilidad de los corticoides se apoya en estudios sobre animales de experimentación; por lo que puede decirse que no existen bases científicas convincentes sobre su efectividad en humanos en las que apoyarse.

Por otro lado, debe eliminarse la asociación existente entre intoxicación-envenenamiento agudo, que entraña una cierta amenaza vital, y el papel que juegan los corticoides como una clase de *antídoto* general perteneciente al pasado. Hay que hacer constar de forma taxativa que, salvo la exposición al ácido fluorhídrico y/o al ácido crómico, no se produce un verdadero cuadro de intoxicación por exposición a ácidos cáusticos o álcalis cáusticos.

En el 13% de los casos registrados se administran antibióticos, no pudiendo valorarse si existen indicaciones precisas para pautarlos o, bien, se administran de forma empírica.

Tan sólo en el 29.4% de los casos se respeta la indicación, que se pretende protocolizar, de no administrar nada por boca.

Llaman la atención algunas medidas del tratamiento que se realiza, como son el lavado gástrico con ácido acético o la colocación de sondas nasogástricas a ciegas, de las que no se tiene información adicional en cuanto al riesgo añadido que supone su puesta en práctica.

Aunque no se tienen datos que permitan medir el esfuerzo terapéutico que suponen ciertos actos médicos y/o quirúrgicos llevados a cabo -o que no llegaron a protocolizarse- sí se puede inferir que el gasto sanitario directo e indirecto que supone la atención a estos pacientes es extremadamente alto y que la puesta en marcha de protocolos independientes y ajustados a cada caso facilitan una mejor disponibilidad de los recursos sanitarios con que cuenta la sociedad.

1.1.- COMPOSICION-TIPO DE DIVERSOS PRODUCTOS DE LIMPIEZA CON pH CAUSTICO

Entre los productos de limpieza y mantenimiento de uso doméstico que se encuentran almacenados en casi todos los hogares y empresas y con los que se puede entrar en contacto, por motivos accidentales o intencionales, se encuentran diversas formulaciones que se refieren a productos con pH que se consideran como cáusticos o corrosivos.

En la Tabla VIII se indican los pH aproximados de distintos tipos de sustancias.

Hacer una lista con los nombres comerciales de los productos de limpieza es una tarea compleja por la gran cantidad de productos existentes y comercializados día a día. Complejidad que se ve acentuada por el hecho de poder tener diferentes aplicaciones o usos. En muchas ocasiones existe un fabricante único que vende a diferentes distribuidores que, a su vez, pueden manipular las características físico-químicas de la sustancia original con objeto de promocionar con una marca registrada particular “su” producto específico, al que dotan de unas propiedades de marketing idóneas que posibilitan su mejor penetración en un segmento del mercado al que van dirigidos.

Parece más adecuado, por tanto, adoptar unas composiciones-tipo de productos, siguiendo los parámetros de productos similares (con unas indicaciones de uso concretas) que obran en la base de datos del Servicio de Información Toxicológica y que se facilitan por la Asociación de Fabricantes de Detergentes, Tensioactivos y Productos Afines (ADTA).

Tabla VIII.- pH de diversas sustancias.

SOLUCION	pH
H ₂ SO ₄ 10 M	-1.3
HCl concentrado (37% ó 10M)	-1.1
HCl 1.0 M	0
HCl 0.1 M	1
HCl 0.01 M	2
Cristalizadores de suelos duros	1-2
Blanqueantes líquidos liberadores de oxígeno	1-3
Jugo gástrico	1.2-3.0
Líquido de baterías (solución 1%)	2.0
Limpiadores domésticos del WC	1-4
Zumo de limón	1.8-4
Refrescos carbonatados	2.5-3.5
Suavizantes concentrados de ropa	2.5-3.5
Vinos	2.8-3.8
Café negro	5
Suero salino	5-5.5
Ringer Lactato	6.5
Agua destilada	7.0
Sangre	7.4
Agua de mar	7.5
Lejías	9.5-13.2
Lavavajillas a máquina	10-14
Quitagrasas	10-14
Detergentes de ropa	11.6-12.6
Limpiadores domésticos amoniacales	11.9-12.4
Amoniaco	11-12
Desatascadores	13.3-14
OHNa 0.01 M	12
OHNa 0.1 M	13
OHNa 1 M	14
OHNa saturado (10M)	15

En forma de fichas-tipo se destacan las siguientes formulaciones:

**1º.- Detergentes convencionales en polvo para máquinas lavavajillas
pH en disolución al 10%: 10-13**

Metasilicato sódico	40-70%
Tripolifosfato sódico	25-40%
Carbonato sódico	5-35%
Dicloroisocianurato sódico	0-2%
Perborato sódico	0-3%
Activador del blanqueante	0-3%
Tensioactivo no iónico	0-2%
Hidrocarburos alifáticos	0-5%
Citrato sódico	0-5%
Sulfato sódico	0-25%
Enzimas	0-2%
Componentes minoritarios (perfume, colorantes, antioxidantes) total	0-1%

**2º.- Detergentes convencionales líquidos para máquinas lavavajillas
pH en disolución al 10%: 10-14**

Silicato sódico	20-60%
Tripolifosfato sódico	15-30%
Hidróxido sódico	0-10%
Hipoclorito sódico	1-5%
Tensioactivo aniónico o no iónico	0-5%
Componentes minoritarios (perfume) total	0-1%

**3°.- Detergentes concentrados en polvo para máquinas lavavajillas
pH en disolución al 10%: 10-13**

Silicato sódico	5-40%
Tripolifosfato sódico	0-50%
Policarboxilatos	0-5%
Carbonato sódico	0-30%
Citrato sódico	0-40%
Perborato sódico/percarbonato sódico	0-15%
Activador del blanqueante	0-5%
Tensioactivo no iónico	0-2%
Hidrocarburos alifáticos	0-5%
Sulfato sódico	0-15%
Enzimas	0-6%
Componentes minoritarios (perfume, colorante, antioxidantes) total	0-2%

**4°.- Abrillantadores para máquinas lavavajillas
pH tal cual: 2-3**

Tensioactivos no iónicos	5-25%
Acido cítrico	1-10%
Etanol	0-20%
Glicol	0-5%
Hidrotropos	0-5%
Componentes minoritarios	0-1%

**5°.- Blanqueantes líquidos liberadores de oxígeno
pH tal cual: 1-3**

Peróxido de hidrógeno	5-9%
Tensioactivos aniónicos	0-5%
Tensioactivos no iónicos	0-5%
Fosfonatos	0-1%
Blanqueantes ópticos	0-1%
Componentes minoritarios (perfume, colorante) total	0-1%

**6°.- Suavizantes convencionales para ropa
pH tal cual: 2.5-3.5**

Tensioactivo catiónico	2-7%
Tensioactivo no iónico	0-1%
Acido graso	0-1%
Componentes minoritarios (perfume, silicona, conservantes, colorantes) total	0.1-1%

**7°.- Suavizantes concentrados de ropa
pH tal cual: 2.5-3.5**

Tensioactivo catiónico	10-25%
Tensioactivo no iónico	0-5%
Acido graso	0-3%
Componentes minoritarios (perfume, silicona, conservantes, colorantes) total	0.1-2%

**8°.- Limpiadores líquidos con compuestos de cloro activo
pH tal cual: 12.5-13.5**

Hipoclorito sódico	1-5%
Tensioactivos aniónicos	0-5%
Tensioactivos no iónicos	0-5%
Hidróxido sódico	0.5-1.5%
Jabón	0-2%
Componentes minoritarios (perfume, colorante) total	0.1%

**9°.- Limpiadores líquidos para sanitarios basados en ácidos orgánicos
pH tal cual: 1-4**

Ácidos orgánicos	1-50%
Tensioactivo aniónico	0.5-5%
Componentes minoritarios (espesantes, perfume)	0-2%

**10°.- Limpiadores líquidos para sanitarios basados en ácidos
inorgánicos
pH tal cual: 1-4**

Ácidos inorgánicos	1-40%
Tensioactivo no iónico	0.5-5%
Componentes minoritarios (espesantes, perfume)	0-2%

11°.- Cristalizadores de suelos duros
pH tal cual: 1-2

Fluorosilicato de magnesio	15-25%
Acido fosfórico	1-5%
Cloruro cálcico	1-5%
Componentes minoritarios (perfume)	0-1%

12°.- Limpiadores de hornos en aerosol
pH tal cual: 11-13

Hidróxido sódico o potásico	0-5%
Tensioactivos anfótero, aniónico y/o no iónico	2-10%
Metasilicato sódico	0-5%
Carbonato sódico o potásico	0-10%
Glicoléteres	0-10%
Emulsión de silicona	0-0.5%
Componentes minoritarios (perfume, espesante)	0-2%
Aerosoles con gases licuados: Butano/propano	5-10%

13°.- Limpiaplata por inmersión
pH tal cual: 1-4

Tiourea	4-8%
Tensioactivo no iónico	0.5-2.5%
Acido (fosfórico o sulfúrico o clorhídrico)	4-6%
Disolventes	0-5%

14°.- Quitagrasas basados en álcalis fuertes cáusticos
pH tal cual: 14

Hidróxido sódico o potásico	1-30%
Tensioactivo no iónico, aniónico, anfótero o glucósido	1-10%
Secuestrantes	1-5%
Glicoléteres	5-15%
Componentes minoritarios	0-1%

15°.- Quitagrasas que no incluyen en su fórmula álcalis fuertes cáusticos
pH tal cual: 10-13

Tensioactivo aniónico	0-5%
Tensioactivo no iónico	5-20%
Jabón	0-5%
Glicoléteres	0-20%
Cargas alcalinas (fosfatos, carbonatos, silicatos, aminas)	0-10%
Secuestrantes	0-5%
Componentes minoritarios (perfume, colorantes, conservantes)	0-1%

16°.- Limpiadores anticalcáreos basados en ácidos orgánicos
pH tal cual: 1-3

Ácidos orgánicos	0-15%
Tensioactivos no iónicos o anfóteros	0.1-5%
Glicoles	0-5%
Componentes minoritarios (perfume, colorante) total	0.1-1%

**17°.- Limpiadores anticalcáreos basados en ácidos inorgánicos
pH tal cual: 1-3**

Acidos inorgánicos	0-15%
Tensioactivos no iónicos o anfóteros	0.1-5%
Glicoles	0-5%
Componentes minoritarios (perfume, colorante) total	0.1-1%

**18°.- Desatascadores en polvo
pH en solución al 10%: 13-14**

Hidróxido sódico	50-60%
Nitrato sódico	25-30%
Cloruro sódico	10-15%
Aluminio granulado	2-3%

**19°.- Desatascadores líquidos
pH tal cual: 13-14**

Hidróxido sódico	15-50%
Tensioactivo no iónico	0-2%
Amoniaco	0-2%
Tierra silícea abrasiva	0-2%
Componentes minoritarios (colorante, secuestrantes)	0-1%

20°.- Lejía
pH tal cual: 9.5-13.2

Hipoclorito sódico (g Cl/L)	3.5-5.8%
Hidróxido sódico	0.1-1.2%
Perfume	0-0.2%
Carbonato sódico	0.1-1.5%

21°.- Amoniaco
pH tal cual: 11-12

Amoniaco	1-10%
Perfume	0-5%
Tensioactivo no iónico o aniónico	0-2%

En el Anexo de esta Tesis Doctoral se presenta un *Breviario aplicativo* sobre los productos que entran a formar parte de estas fichas de composiciones-tipo, con objeto de apreciar convenientemente las características de cada uno de ellos.

Los corrosivos son compuestos que causan daño tisular como resultado de una reacción química. Originalmente, el término se refería a ácidos que tenían la capacidad de corroer los metales, pero en la actualidad es sinónimo de cáustico, término aplicado inicialmente a una base tóxica o álcali. También se incluyen sustancias químicas que reaccionan con los componentes celulares por mecanismos distintos a los de la reacción ácido-base, p.e.: peróxido de hidrógeno o permanganato potásico, que son sustancias oxidantes en las que intervienen los mecanismos de óxido-reducción.

Los ácidos (minerales) inorgánicos y las bases inorgánicas se diferencian de sus correspondientes productos orgánicos en que no contienen átomos de carbono (Linden, 1992).

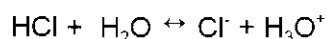
1.2.- ÁCIDOS CAUSTICOS

Desde el punto de vista empírico, ácido es toda sustancia que en disolución acuosa diluida tiene sabor agrio, cambia a rojo el color azul del tornasol y produce efervescencia con los carbonatos.

La teoría de la disociación electrolítica, desarrollada por Ostwald y Arrhenius en 1880, define los ácidos y bases como sustancias que son capaces de disociarse en una solución de agua para dar lugar a hidrogeniones, cargados positivamente (H^+ o protones), e hidroxilos, cargados negativamente (OH^-), respectivamente. Pero el protón H^+ no puede tener existencia libre en disolución, se combina con una molécula de agua formando el ión oxonio H_3O^+ .

Brönsted y Lowry, en 1923, hacen una definición más avanzada. Así, definen ácido como un compuesto que tiene la tendencia de donar (dar, perder, ceder) protones, y base como aquel que tiene la tendencia de aceptar (ganar) protones.

El ácido, por tanto, es un dador de protones. Como el protón no tiene existencia libre, pasa a otra sustancia que actúa como base y se convierte a su vez en su ácido conjugado (Sabater, 1985). La siguiente reacción puede servir como ejemplo:



Según la teoría de Lewis, ácido es toda sustancia que puede aceptar un par de electrones para formar un enlace. Para ello se requiere que exista en la sustancia un átomo con el octeto incompleto (Sax, 1987).

Una teoría más amplia es la de Usanovich, según la cual ácido es toda sustancia que forma sales con las bases, que cede cationes o que se combina con los aniones o los electrones (Sabater, 1985).

Los ácidos pueden clasificarse como monobásicos, dibásicos, tribásicos, etc., según el número de iones H^+ disociados por molécula del compuesto original.

Una solución molar (M) contiene un gramo de peso molecular de un ácido por litro de agua (u otro solvente) o, lo que es lo mismo, cantidad de soluto disuelto en una cantidad dada de disolución o disolvente.

Los ácidos cáusticos, sea en forma líquida o sólida, son sustancias con un pH comprendido entre 0 y 2.

Los ácidos, en solución, reaccionan con el agua modificando la concentración de hidrogeniones de aquella. El pH se define como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones, expresado en moles por litro (M). El pH resultante depende de la concentración. Así, p.e., una disolución 0.1 N de HCl (3.65 g/l) produce un pH de 1; la disolución comercializada como sulfumant, que puede llegar a ser 10 N (365 g/l), tiene un pH próximo a 0.

Se hace referencia a ácidos fuertes o débiles según la concentración de hidrogeniones que resulta de la ionización. Los términos ácidos "fuertes" y "débiles" señalan la facilidad con la que se pueden alterar o distorsionar las órbitas de los electrones. Los ácidos fuertes presentan un elevado estado de oxidación positiva y sus electrones de valencia no se excitan fácilmente; los ácidos y bases débiles tienen una carga positiva pequeña o no tienen carga positiva y electrones de valencia fácilmente excitables (Sax, 1992). Las soluciones ácidas que contienen elevadas concentraciones de hidrogeniones libres, tienen un pH menor de 7.

Desde un punto de vista químico, un ácido fuerte es aquel que se encuentra completamente disociado en agua. La fuerza relativa de un ácido se define por la facilidad con que puede ceder un protón y es medido por la constante de disociación (K) o su logaritmo negativo, el pK.

El pK de un ácido (pKa) es igual al pH de una solución donde la mitad del ácido ha perdido un protón. El pKa, por tanto, es un índice de la fuerza de un ácido. Cuanto más alto sea el pKa de un ácido orgánico, menor es su potencial de producir irritación-lesión.

El pKa de un ácido fuerte es bajo (<0). Un ácido débil o un ácido conjugado se encuentran disociados en agua de forma incompleta (Linden, 1992; Dowsett, 1996).

Los ácidos pueden encontrarse en forma de sal, en forma anhidra o en forma pura. Una sal ácida es un compuesto que se forma al reemplazar algunos hidrogeniones (no todos) de un ácido por otro ión o radical. (p.e.: NaHSO_4). La forma anhidra de un ácido es el óxido de un metaloide que puede combinarse con agua para dar lugar a un ácido. En general, las sales o las formas anhidras tienen las mismas propiedades que el correspondiente ácido.

La mayoría de los ácidos son sólidos cristalinos en su forma pura a temperatura ambiente. Unos pocos son gases (p.e.: ácidos halogenados, cianuro de hidrógeno y sulfuro de hidrógeno) o líquidos (p.e.: hidrazina). Todos ellos pueden encontrarse en forma de soluciones acuosas.

El principal factor de las lesiones por cáusticos es el pH, mucho más que la cantidad, a pesar de no ser un determinante único de la gravedad de las lesiones producidas.

La gravedad y extensión de las lesiones del tracto gastrointestinal (GI) está influenciado por los siguientes factores: cantidad, forma (líquida o sólida), concentración, pH, viscosidad, duración del contacto, tiempo de tránsito, presencia/ausencia de comida, presencia/ausencia de reflujo gastro-esofágico, características premórbidas del tracto GI, reserva titrable ácido-base (Vancura, 1980; Linden, 1992; Mencías, 1998).

La reserva titrable ácido-base se define como la cantidad de una solución estándar ácida (ácido clorhídrico) o básica (hidróxido sódico) necesaria para titrar (neutralizar), respectivamente, un álcali o un ácido a un pH de 8.0 (pH normal de la mucosa esofágica) (Hoffman, 1985). Esto depende de la valencia y del pK del ácido o base, así como de la concentración molar y volumen de la solución (Dowsett, 1996).

El número de equivalentes de OH^- (o H^+) que se requieren para conseguir la neutralización se denomina acidez (o alcalinidad) titrable. Representa la cantidad disponible de ácido o base (en forma cargada o disociada) que puede reaccionar en una solución neutra (Linden, 1992).

1.2.1.- Clasificación:

Los principales ácidos pueden resumirse englobados en dos grupos

Ácidos inorgánicos:

Ácidos minerales: sulfúrico, nítrico, clorhídrico, fosfórico, fluorhídrico

Ácidos orgánicos:

Carboxílicos (contienen un radical -COOH):

alifáticos: acético, fórmico

aromáticos: benzoico, salicílico

Dicarboxílicos (contienen dos radicales -COOH):

oxálico, ftálico, sebácico, adípico

Ácidos grasos (contienen un radical -COOH):

alifáticos: oleico, palmítico, esteárico

aromáticos: fenilesteárico

Sustancias ácidas que tienen un interés especial a la hora de desarrollar esta Tesis Doctoral son las siguientes:

Ácido acético (ácido etanoico, ácido del vinagre, ácido metanocarboxílico, $C_2H_4O_2$):

El ácido acético glacial (líquido; olor penetrante) es el nombre del compuesto puro (99.8% mínimo) que lo diferencia de las soluciones acuosas frecuentemente halladas y que reciben el nombre de ácido acético.

Obtención: a) oxidación catalítica de gases de petróleo en fase líquida y vapor; b) oxidación con aire del acetaldehído que se forma en la hidratación del acetileno; c) reacción del metanol con monóxido de carbono; d) directamente de la nafta (Hawley, 1975).

El ácido acético puro (pH= 2.4 (solución acuosa 1.0 M) es moderadamente tóxico por ingestión e inhalación. Las soluciones con concentración igual o superior al 60% se utilizan en la producción de sombreros, linotipia-imprenta y producción de rayón. Soluciones diluidas (6-40%) se emplean en productos desinfectantes y como neutralizantes de permanentes capilares en peluquería.

Ácido carbólico (fenol, ácido fenílico): Se trata de cristales incoloros o blancos aciculares. Tiene un olor característico, siendo aromático en las formas concentradas; sabor dulce en las formas diluidas.

Se usa como desinfectante general y en la manufactura del plástico: resinas fenólicas,

resinas epoxi (bisfenol-A); como antimoho para el papel, en síntesis farmacéutica y de colorantes e indicadores.

El pH de una solución acuosa es de 6,0; sin embargo, las formas concentradas son extremadamente corrosivas y pueden causar quemaduras orales y esofágicas tras su ingesta. A concentraciones superiores al 5% desnaturalizan rápidamente todas las proteínas con las que entran en contacto.

Puede dar lugar a manifestaciones sistémicas; náuseas, vómitos, diarreas, metahemoglobinemia, hipotensión, arritmias, edema pulmonar, taquipnea, letargia, hipotermia, convulsiones y coma. La ingesta de 1 g puede producir la muerte.

Tolerancia: 5 ppm en el aire (Hawley, 1976; Sax, 1987; Budavari, 1989)

Ácido cítrico (ácido 2-hidroxi-1,2,3-propanotricarboxílico, $\text{HCOOCCH}_2\text{C}(\text{OH})(\text{COOH})(\text{CH}_2\text{COOH}\cdot\text{H}_2\text{O})$): Cristales incoloros translúcidos o polvo; inodoro, fuerte sabor ácido. La forma hidratada es fluorescente en aire seco. Muy soluble en alcohol y agua; soluble en éter. Combustible. No tóxico (Budavari, 1989). pH= 2.2 (solución 0.1 N).

Obtención: por fermentación degradante de carbohidratos, incluida fermentación profunda; a partir del limón, jugo de piña, melazas.

Se utiliza en la preparación de citratos, extractos de aromas, bebidas refrescantes, sales efervescentes; antioxidante en alimentos; agente secuestrante; agente acondicionador de agua y constructor de detergente, agente limpiador y pulimentador para acero inoxidable y otros metales; resinas alquídicas; mordiente (Hawley, 1975).

Ácido clorhídrico (cloruro de hidrógeno, ácido muriático): Puede ser amarillo al estar coloreado por trazas de hierro, cloro y materias orgánicas.

Obtención: subproducto de la cloración del benceno y otros hidrocarburos; por combustión de cloro e hidrógeno (Hawley, 1975).

Se trata de una solución de cloruro de hidrógeno gas en agua (Budavari, 1989). pH= 0.1 (1.0 N HCl). Los agentes blanqueantes contienen ácido clorhídrico (< 10%). El "concentrado" comercial o ácido fumante contiene un 38% de cloruro de hidrógeno. Las soluciones concentradas (36%) se emplean en la síntesis química y de colorantes, reducción de minerales, decapado de metales, desnaturalizante de alcohol, acidificación (activación) de pozos de petróleo y en la industria del plomo.

El agua regia es una mezcla de ácidos clorhídrico y nítrico.

El sulfumant está formulado con ácido clorhídrico.

Ácido crómico (trióxido de cromo, anhídrido crómico; CrO_3): El anhídrido crómico (99.9%) es un ácido inorgánico fuerte; el nombre es de uso común, aunque el verdadero

ácido crómico (H_2CrO_4) existe únicamente en solución.

Obtención: a) añadiendo ácido sulfúrico a una solución de dicromato sódico y el producto se obtiene por cristalización; b) la cromita se funde con ceniza de sosa y caliza, tratándose posteriormente con ácido sulfúrico; c) electrolisis (Hawley, 1975).

Los usos comerciales incluyen el plateado, galvanoplastia de cromo, manufactura y síntesis química y de colorantes, fotografía, vidriado de cerámica, producción de cemento, mordiente de textiles y curtido de pieles.

Las quemaduras por ácido crómico pueden dar lugar a toxicidad sistémica con daño hepático agudo (Ellenhorn, 1988).

Acido fluorhídrico (fluoruro de hidrógeno, FH): Líquido incoloro, fumante. Ataca el vidrio y otras materias que contengan sílice.

Obtención: gas de fluoruro de hidrógeno se destila de una mezcla de fluoruro de calcio (espato flúor) y ácido sulfúrico; el gas se absorbe en agua.

La solución concentrada (90%) se emplea como un catalizador anhidro en la gasolina de alto octanaje, extracción-eliminación de tierra de los metales, refinado de petróleo, extracción de fluoruro de antimonio, síntesis farmacéutica y de germicidas. Las soluciones diluidas (10-20%) se usan en el proceso del curtido y de congelación. Las quemaduras por fluorhídrico representan un peligro actual en la industria de los semiconductores, al utilizarse este ácido como aguafuerte en la producción de chips.

Acido fórmico (ácido hidrógeno-carboxílico, HCOOH): Líquido incoloro, fumante; olor picante penetrante.

Se obtiene por: tratamiento del formiato sódico y formiato ácido de sodio con ácido sulfúrico a baja temperatura y destilación al vacío; hidrólisis ácida del formiato de metilo, y como subproducto en la fabricación del acetaldehído y formaldehído en la oxidación de hidrocarburos (Hawley, 1975). Empleado en la producción de colas-pegamentos de la industria aeronáutica, celulosas y en diferentes fases del curtido a concentraciones del 60%, plateado de vidrios, coagulante del látex natural, plastificantes de resinas vinílicas, flotación de minerales.

Tolerancia: 5 ppm en el aire

Acido fosfórico (ácido ortofosfórico; H_3PO_4): Las soluciones del 85-90% se utilizan en el pulido y limpieza de metales, producción de superfosfatos. La solución diluida al 10% es un desinfectante.

Obtención: a) por acción del ácido sulfúrico sobre fosforita pulverizada; b) acción del ácido clorhídrico sobre fosfito con extracción de tributilo fosfato; c) calentando fosforita, carbón y sílice en un horno eléctrico, quemando el fósforo elemental producido e hidratando

luego el anhídrido fosfórico (ácido de horno) (Hawley, 1975).

Se usa en la preparación de fertilizantes, jabones y detergentes, fosfatos inorgánicos, refinado de azúcar, piensos para animales, electropulimentador, aditivo de gasolina, colorante de algodón, estabilizador del suelo, carbón activado, ligante para cerámicas. La dosis letal humana más baja publicada es de 220 mg/kg; por referencias se calcula que la ingesta de 8 ml puede ser letal.

DL₅₀ oral rata: 1530 mg/kg.

La inhalación de ácido fosfórico no produce toxicidad sistémica, aunque sí produce irritación (Caravati, 1987).

Ácido nítrico (agua fuerte, ácido de grabadores, ácido azoico; HNO₃): Líquido transparente, incoloro o amarillento. El color amarillo se debe al desprendimiento del dióxido de carbono al exponerlo a la luz.

Obtención: 1) oxidación de amoníaco por aire u oxígeno con catalizador de platino; la oxidación por aire desprende un 60% de ácido. La concentración se realiza por destilación con ácido sulfúrico, destilación extractiva con nitrato magnésico o por neutralización del ácido débil con ceniza de sosa, evaporando hasta secar y tratándolo con ácido sulfúrico [éste da como subproducto torta de nitró sintético (NaHSO₄)]. 2) oxidación a alta presión de tetróxido de nitrógeno (desprende 98% del ácido).

Usos: refinado y flotación de minerales, electroplateado, acero para grabado químico, síntesis orgánicas (colorantes, medicamentos, explosivos, nitrato de celulosa, sales de nitrato) y producción de fertilizantes y explosivos (Hawley, 1975).

Ácido oxálico (HOOC-COOH - H₂O): Se obtiene por oxidación de carbohidratos (procedencia: plantas semejantes a alhucema, ruibarbo y espinaca) (Hawley, 1975).

Usos: síntesis química, limpieza de radiadores de automóviles, curtido del cuero, blanqueado de textiles, proceso de tierras raras, imprenta y auxiliar de teñido.

10-30 g pueden considerarse letales en el hombre, pero 5 g han sido causa de muerte en cuestión de horas. Los efectos tóxicos se deben a la formación de complejos de oxalato al unirse con el calcio hemático ionizado, lo que da lugar a hipocalcemia, con signos de tetania, e insuficiencia renal secundaria al depósito de estos complejos en túbulos renales.

Ácido sulfúrico (sulfato de hidrógeno, aceite o espíritu de vitriolo, ácido vitriólico, ácido de batería, H₂SO₄): Obtención: a partir del azufre, piritas, gases de la fundición de sulfuros, operaciones de recuperación de ácido sulfhídrico; también a partir del yeso (método Marchon).

Cuando se precise diluirlo con agua (aplicable a cualquier ácido cáustico) se debe verter el ácido sobre el agua, despacio y agitando.

Se utiliza en solución al 95-98% en la producción de diferentes sustancias químicas, municiones y fertilizantes. Las soluciones más diluidas -al 25-30%- se utilizan en baterías de automóviles. En formulados para limpieza de inodoros se utilizan a concentración del 8-10%.

El ácido sulfúrico concentrado es 200 veces más fuerte que el jugo gástrico.

1.2.2.- Toxicodinámica:

El gran exceso de hidrogeniones que tienen los ácidos cáusticos va a producir reacciones de ataque, muy exotérmicas, a elementos protonizables (protonación) de la estructura de las proteínas de la membrana, lo que se traduce en mecanismos de deshidratación y oxidación (Ferrer, 1997).

Sustancias con un pH <2 son fuertemente corrosivas; sin embargo el pH solo no es un determinante único de la gravedad de las lesiones producidas, ya que tanto el zumo de limón como de naranja tienen un pH variable entre 1.8 y 3.7, y la Coca-Cola®, Pepsi-Cola® o Tab® de 2.4 a 3.0 (ver Tabla IX) (Budavari, 1989). La concentración molar, el tiempo de contacto y el grado de afinidad a los iones hidroxilo son los principales factores que van a condicionar la extensión de la lesión (Scher, 1978; Wijburg, 1985; Ellenhorn, 1988; Gisbert, 1991).

Debido a la rapidez del tránsito esofágico de los ácidos prácticamente no se van a producir lesiones (6-20%) esofágicas, y en éste caso se localizarán sobre su 1/3 medio o distal. Los ácidos corren rápidamente a lo largo de la curvatura gástrica menor (la *magenstrasse* de los autores alemanes) hasta la región prepilórica para causar, casi de forma instantánea, necrosis coagulativa de una o más capas del estómago y deshidratación hística, con formación de escara seca que tiende a limitar la penetración en estratos más profundos; el desprendimiento posterior de ésta escara puede provocar perforación gástrica (Haller, 1971; Ashcraft, 1974; Scher, 1978; Maull, 1979; Penner, 1980; Wijburg, 1985; Ellenhorn, 1988; Vergauwen, 1991; Dowsett, 1996).

(Figuras 1 y 2.- Imágenes anatómicas, procedentes del Instituto Anatómico Forense (Madrid), donde se aprecian afectación esofágica y gástrica tras la ingestión de ácido clorhídrico).

Waldeyer desarrolló el concepto de *magenstrasse*, vía común para el paso rápido de líquidos desde el esófago a lo largo de la curvatura menor hasta el píloro, y para la comida triturada desde el estómago hasta el duodeno (Wijburg, 1985).

TABLA IX: Grado lesivo de diferentes ácidos cáusticos según su concentración.

1.- Irritantes débiles:	
Acido acético	5-10%
Acido clorhídrico	< 5%
Acido fosfórico	15-35%
2.- Irritantes fuertes:	
Acido acético	10-50%
Acido clorhídrico	5-10%
Acido fosfórico	35-60%
Acido sulfúrico	< 10%
3.- Corrosivos:	
Acido acético	$\geq 50\%$
Acido clorhídrico	$> 10\%$
Acido fosfórico	$> 60\%$
Acido oxálico	$> 10\%$
Acido sulfúrico	$> 10\%$

La exposición al ácido fluorhídrico es la excepción. El ácido fluorhídrico es un ácido realmente débil que se disocia poco en solución. En realidad esta propiedad hace que aumente la toxicidad del componente fluoruro. Aunque el protón libre puede contribuir al daño tisular, al igual que sucede con otros ácidos, es el complejo fluoruro de hidrógeno sin carga el que penetra profundamente en los tejidos. En el seno de los tejidos tiene lugar la disociación química, que va seguida por la liberación lenta de los iones fluoruro -intensamente negativos- que se unen con avidez al calcio y magnesio. Por tanto, el anión fluoruro (no el ión hidrógeno) produce necrosis licuefactiva al combinarse con el calcio y magnesio a nivel tisular (Penner, 1980).

Los ácidos sulfúrico, sulfuroso y crómico tienen una capacidad de penetración limitada, pero la perforación es mucho más común con el ácido sulfúrico que con el ácido clorhídrico (Ellenhorn, 1988).

A diferencia de la necrosis isquémica, la necrosis de coagulación produce cambios tisulares rápidos que incluyen la consolidación de la pérdida del tejido conectivo, trombosis de vasos venosos y hemólisis eritrocitaria. La exposición de la sangre a un ácido concentrado da lugar a una estructura proteinácea compacta, donde los eritrocitos no son reconocibles (Fisher, 1985).

Los ácidos cáusticos provocan el espasmo del antro y del esfínter pilórico que cierra el paso al intestino delgado, provocando mayor lesión gástrica (Jelenko, 1972; Maull, 1979; Gisbert, 1991). Con el estómago lleno se producen, igualmente, lesiones extensas (debido a la naturaleza hidrofílica del ácido) que afectan en especial al píloro y en menor medida

Figura 1: Lesiones postingesta de ácido clorhídrico con repercusión sobre esófago (afectación parcheada). Imagen cedida por Instituto Anatómico Forense - Madrid.

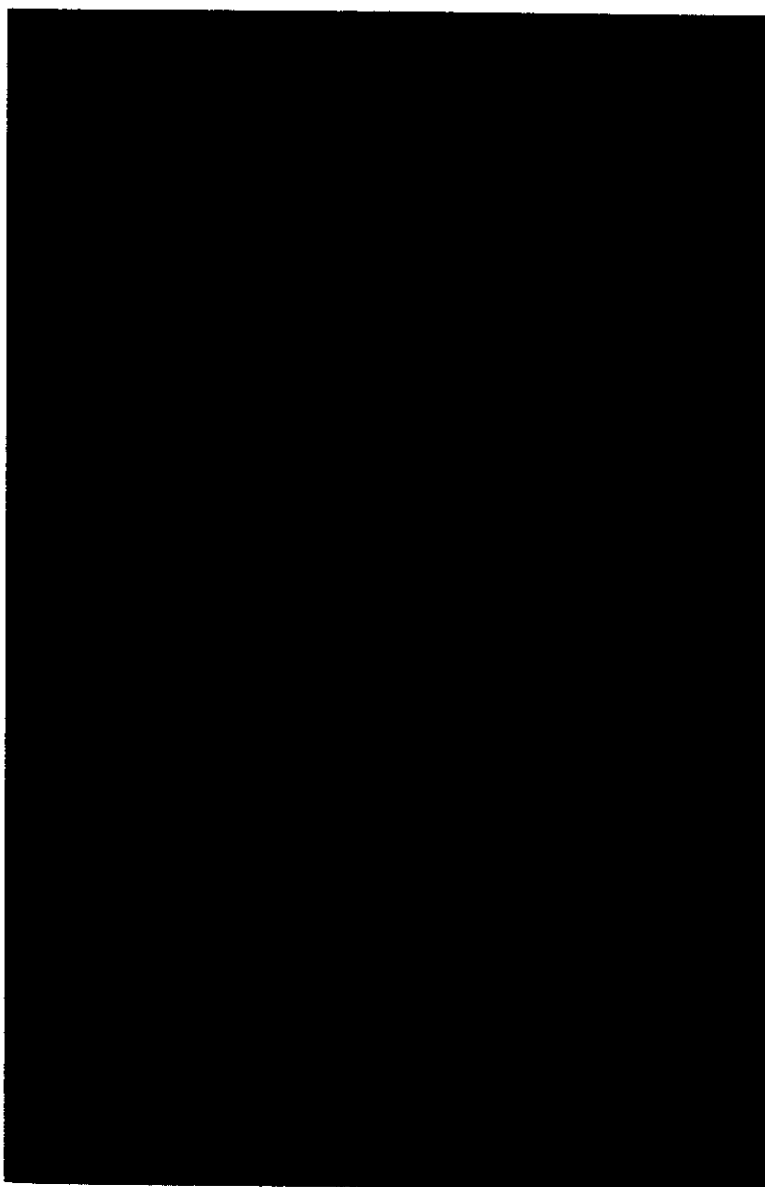


Figura 2: Lesiones postingesta de ácido clorhídrico con repercusión sobre estómago (región paracardial). Imágen cedida por IAF- Madrid.



a la curvatura menor. El estómago vacío adopta una postura más vertical y está más contraído, por lo que el contacto prolongado con el ácido se produce sobre antro y a nivel de la región gástrica media (Dilawari, 1984; Ellenhorn, 1988).

No está claro si los ácidos cáusticos, que tienen una capacidad de penetración menor, producen el espasmo antral y pilórico con tanta rapidez como lo hacen los álcalis cáusticos. Los casos ocasionales de lesión del intestino delgado se explican por el paso anterógrado de ácido no neutralizado tras la relajación del píloro.

Los ácidos muy fuertes pueden producir una necrosis gástrica rápida con perforación temprana (en 2 semanas) (Penner, 1980).

Habitualmente los ácidos inorgánicos cáusticos sólo actúan en superficie provocando necrosis coagulativa, siendo la cantidad absorbida nula o muy escasa, debido, además, a su enorme polaridad.

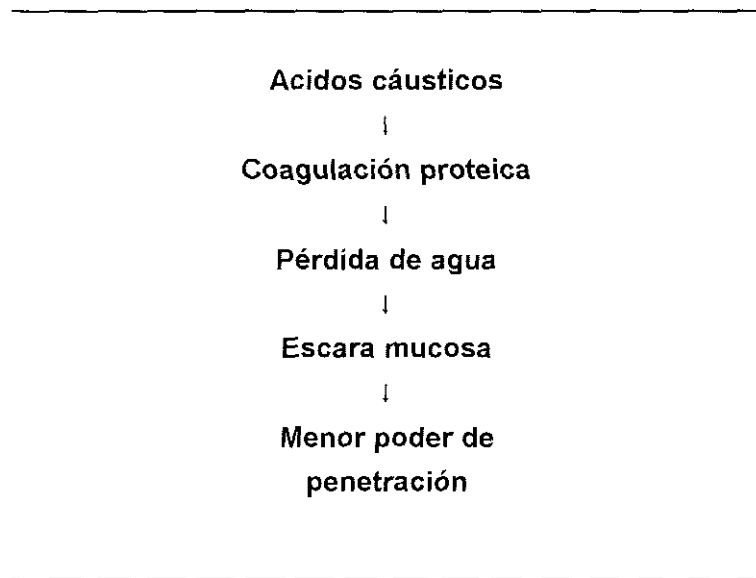
En el mecanismo de acción del HCl intervienen tanto la formación de sales al interactuar el cloro con los metales presentes en la estructura orgánica, como el efecto proteolítico del ión hidrógeno desprendido y la termocoagulación proteica. De esta forma se produce la alteración de la estructura química-orgánica con destrucción de los tejidos y lesión celular (Knopp, 1979; Penner, 1980).

En comparación, la necrosis licuefactiva de los álcalis va a producir un mantenimiento en la penetración, por lo que sigue produciéndose la lesión cuando cesa la exposición (Haller, 1971).

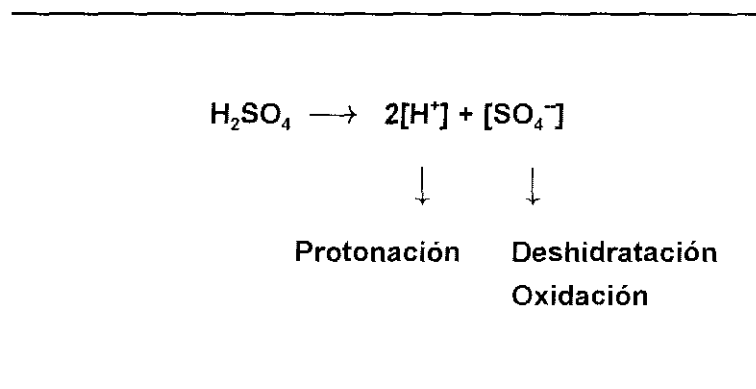
Las escaras producidas por diferentes ácidos presentan ciertas características que pueden orientar sobre su origen, aún dentro de unos caracteres comunes: escaras secas, duras y opacas:

- Ácido sulfúrico: produce escaras grises o negras, siendo más intenso el color sobre piel.
- Ácido nítrico: da lugar a una escara amarilla, debido a la reacción xantoproteica que tiene lugar al nitrarse el núcleo bencénico de los componentes proteicos de los tejidos.
- Ácido clorhídrico: produce escaras de un color verde-grisáceo, muy circunscritas, al tiempo que la inflamación está muy extendida (Gisbert, 1991; Linden, 1992).

El mecanismo de acción de los ácidos podemos esquematizarlo en el siguiente cuadro:



El mecanismo lesional de los ácidos cáusticos también puede esquematizarse según el siguiente cuadro:



El exceso de hidrogeniones va a producir reacciones de ataque -con producción de calor- a elementos protonizables de la estructura de las proteínas de la membrana celular. El ácido sulfúrico tiene además una intensa acción deshidratante y oxidante debido a las características químicas del catión (Ferrer, 1997).

Basados en la concentración de los ácidos cáusticos, el ácido sulfúrico es el más

corrosivo, continuando en una escala de mayor a menor agresividad local: ácidos nítrico, fluorhídrico, clorhídrico y orgánicos. Tanto el ácido clorhídrico como el ácido nítrico tienen añadido el riesgo de la volatilidad, y la neumonitis química puede complicar la morbilidad secundaria a la ingestión de estos productos (Scher, 1978).

Aunque tan sólo unas gotas de ácido cáustico en la tráquea pueden ser fatales, la dosis letal de un ácido cáustico ingerido es de aproximadamente 28.3 g, dependiendo fundamentalmente del agente involucrado (Polson, 1959; Scher, 1978).

1.2.3.- INGESTION DE ACIDOS CAUSTICOS

En 1828 se comunicó por primera vez el caso de una ingesta de ácido sulfúrico que produjo la muerte del sujeto nueve semanas después de la exposición por obstrucción (Fisher, 1985).

1.2.4.- Clínica:

a.- Características precoces:

Inmediato e intensísimo dolor en boca, faringe y región retroesternal asociado con disfagia. La disfagia inicial es debida a espasmo localizado sobre la zona de lesión y a obstrucción, casi completa, del esófago secundaria al edema inflamatorio que se desarrolla en las primeras 48 horas (Haller, 1971).

El dolor intenso hace que sea improbable la ingesta de grandes cantidades, circunstancia reservada para casos suicidas, pacientes psiquiátricos o bajo los efectos del alcohol. El dolor es tan intenso que va a producir un espasmo glótico reflejo, dando lugar a la regurgitación del bolo intrafaringeo, produciendo graves quemaduras intraorales, linguales y faciales. Estas quemaduras pueden prolongarse, en forma de regueros, sobre región mentoniana, parte superior de tórax y/o abdomen por los vómitos (Scher, 1978; Maull, 1979).

El lenguaje puede verse afectado por el dolor, y la deglución hacerse tan molesta que el paciente babee constantemente.

Sed intensa, náuseas y vómitos, incluso con sangre (en posos de café o rutilante) y restos de mucosa esfacelada (Hawkins, 1980; Zargar, 1992).

Diarrea líquida, mezclada con sangre y a veces restos de mucosa intestinal secundaria a efectos cáusticos sobre tramos sucesivos de intestino (Dilawari, 1984; Zargar, 1989).

Perforación gástrica y esofágica, peritonitis química (Fisher, 1985). Las perforaciones no tratadas pueden progresar rápidamente a shock séptico, fallo multiorgánico y muerte. Algunas perforaciones pueden recubrirse espontáneamente para formar un absceso perihepático (Serrano, 1997).

Puede producirse la afectación de duodeno y yeyuno (6 de 16 pacientes en un estudio y 0 de 41 en otro), aunque la intensidad de la afectación es menor (Wu, 1993). Las quemaduras grado III localizadas sobre duodeno, secundarias a la ingesta de ácido sulfúrico, conllevan una elevada mortalidad (Dilawari, 1984; Aitken, 1985).

En caso de inhalación: ronquera, dolor torácico, estridor respiratorio, distrés inspiratorio. Si la irritación es intensa puede cursar con hipoxemia tras un período de latencia de horas.

Edema epiglótico o laringeo que cursa con síndrome asfíctico que puede conducir a la muerte (Scher, 1978).

El fallo respiratorio puede ser debido a: quemaduras a nivel de laringe (de forma típica, la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos están edematosos, ulcerados o necróticos) traqueítis y/o neumonitis secundaria a la aspiración de cáusticos durante su ingestión o emesis. La presencia de edema pulmonar refractario puede llevar al paciente a hipoxia severa y finalmente a parada cardíaca (Serrano, 1997).

Coagulación intravascular, anemia secundaria a hemorragia y hemólisis (Verstraete, 1989; Texeira, 1992).

Se objetiva aumento del anion gap, aunque puede existir acidosis hiperclorémica en caso de ingesta de ácido clorhídrico. La ingesta de ácido fosfórico da lugar a hiperfosfatemia e hipocalcemia (Gosselin, 1984). También puede producirse hemólisis, hemoglobinuria, nefrotoxicidad y edema pulmonar

Es frecuente la aparición de un vientre en tabla, aún sin perforación (Fisher, 1985).

En los casos graves la lesión de toda la pared visceral y del tejido perivisceral lleva rápidamente a mediastinitis y/o peritonitis, colapso cardiocirculatorio y shock. Este cuadro clínico, generalmente, se acompaña de sepsis, fiebre, taquicardia, hiponatremia, acidosis metabólica o láctica (precoz y reflejando la intensidad de la lesión interna), necrosis tubular aguda, insuficiencia renal (por reabsorción de los productos de degradación de la mucosa esófago-gástrica), neumonitis química y/o síndrome de distrés respiratorio del adulto (Okonek, 1981; Wijburg, 1985).

La mediastinitis se caracteriza por la presencia de dolor torácico, trabajo respiratorio, fiebre y enfisema subcutáneo del tórax o del cuello. En la Rx de tórax puede aparecer ensanchamiento mediastínico, derrame pleural (generalmente izquierdo), neumomediastino y neumotórax.

La acidosis puede estar motivada por la absorción sistémica del ácido, por las graves quemaduras químicas o por el shock (Linden, 1983; Caravati, 1987).

Si el colapso cardiocirculatorio se mantiene durante horas sin ser corregido pueden producirse lesiones isquémicas a nivel cardíaco. El colapso circulatorio se presenta como una de las causas inmediatas de muerte tras la exposición a ácido clorhídrico (Gosselin, 1984; Dowsett, 1996).

b.- Características tardías:

- Estenosis antral o pilórica (Scher, 1978).
- Formación de estenosis constrictivas yeyunales.
- Aclorhidria.
- Mucocoele esofágico. Aparece a los 1-5 años en pacientes sometidos a gastrectomía total, en los que se realiza interposición de colon. La excisión quirúrgica se hace necesaria en casos de crecimiento exagerado o que produzcan compresión de las estructuras adyacentes, como la tráquea.
- Gastroenteropatía perdedora de proteínas.
- Carcinoma (células escamosas) gástrico (3%) (O'Donnell, 1949; Eaton, 1972; Lahoti, 1995).
- Carcinoma esofágico. Infrecuente en caso de exposición a productos cáusticos ácidos, pero sí se observa en caso de ingestión de álcalis cáusticos, con un período de latencia de 20-40 años que, para algunos autores, sería motivo de esofagectomía profiláctica en pacientes jóvenes

con estenosis de grado III (Sugawa, 1989).

1.2.5.- Diagnóstico:

El diagnóstico de la ingestión se basará en la anamnesis, examen objetivo y exploración instrumental.

a.- Examen O.R.L.:

Se requiere una exploración rigurosa de orofaringe ya que en su profundidad y, especialmente, sobre epiglotis, cuerdas vocales y encrucijada faringo-esofágica, es donde se pueden objetivar las lesiones más importantes.

b.- Endoscopia:

b.1.- Endoscopia digestiva:

Hasta hace poco tiempo se consideraba que la endoscopia estaba contraindicada tras la ingestión de productos cáusticos por el riesgo de perforación esofágica y posterior mediastinitis. Esta eventualidad era frecuente en el pasado por el uso de esofagoscopios rígidos, pero con los actuales sistemas flexibles, tanto de fibra óptica como electrónicos, este riesgo es mínimo en manos de un endoscopista medianamente entrenado, pasando a considerarse la exploración endoscópica como imprescindible.

El estudio endoscópico se realizará en todo caso de ingesta de sustancias con pH < 2 (o sospecha de ingesta) (Mencias, 1998).

Antes de proceder a la exploración debe descartarse la existencia de una perforación. La exploración física -crepitación al palpar el cuello, abdomen "en tabla"- y radiología simple de tórax -signos de neumomediastino y/o neumoperitoneo- son suficientes. No se aconseja realizar estudio esófago-gastro-duodenal con contraste, entre otras cosas, porque la presencia de bario impedirá posteriormente el examen endoscópico.

El procedimiento suele ser bien tolerado, por lo que no suele ser necesario someter a todos los pacientes a anestesia general (Sugawa, 1989). Si la situación del enfermo lo permite, se aconseja realizar una sedación suave y administración endovenosa de un antiemético (Suárez, 1997). Sin embargo, otros autores recomiendan la intubación endotraqueal con anestesia general (Hollinger, 1968;

Haller, 1971; Kirsh, 1976; Hawkins, 1980).

En caso de sustancias con pH= 2-3, la indicación de la endoscopia será directamente proporcional a la cantidad ingerida. La endoscopia se realizará de forma precoz, y siempre dentro de las primeras 6-12 horas, bajo condiciones de seguridad definidas por la disponibilidad de medidas de resucitación cardiopulmonar durante el procedimiento y con un estómago vacío.

El tiempo o tiempos en que debe realizarse la endoscopia, salvando aquellos casos en que no se dispone de esta posibilidad diagnóstica y que obliga a derivar al paciente a un hospital de referencia, ha sido motivo de controversia. Mientras unos autores opinan que debe realizarse a partir de las 24 horas y hasta varios días después de la exposición, otros estiman que debe hacerse dentro de las primeras 24 horas.

Una razón dada para no realizarla de forma precoz es que la intensidad de las lesiones sólo sería objetivable tras un periodo de tiempo considerable. Pero para otros autores, la gravedad de las lesiones a nivel esofágico podría definirse perfectamente bien pocas horas después de la ingesta (Wijburg, 1985).

El criterio de consenso más aceptado es que dentro de las primeras 6-12 horas postingesta las lesiones producidas y observadas son totalmente demostrativas del daño causado. Medida prudente y aconsejable es, además, realizar un control endoscópico en todo paciente en que se evidencien cambios sobre el aparato digestivo.

De esta manera se puede, además, clasificar a los pacientes según su potencial gravedad, protocolizando el tratamiento más conveniente, al tiempo que se disminuye, de forma sustancial, el coste por proceso al suspender la medicación (esfuerzo terapéutico) y hospitalización innecesarias.

b.2- Indicaciones:

La endoscopia está indicada (Howell, 1986) en casos de:

- Presencia de quemaduras orales (Figura 3).
- Pacientes sintomáticos (estridor, disfagia o sialorrea).
- Esofagoscopia controvertida en pacientes asintomáticos, en relación con tiempo postingesta, tipo de sustancia y extensión de la exposición. Igualmente controvertido, y sometido a revisión, es realizar una

panendoscopia en caso de penetraciones profundas y/o existencia de quemaduras esofágicas circunferenciales, que nunca deben sobrepasarse.

En la Figura 3 se observa la afectación por ingestión de ácido clorhídrico de lengua y primeras porciones de faringe (pieza anatómica procedente del Instituto Anatómico Forense de Madrid).

b.3.- *Contraindicaciones de la endoscopia* (Howell, 1986; Ellenhorn, 1988):

- Casos de obstrucción de la vía aérea superior.
- Signos y síntomas de perforación.
- Paciente inestable.
- Shock.
- Casos con más de 48 horas postexposición (relativo).
- Fase subaguda (días 5-15 postexposición).

b.4.- *La clasificación de las lesiones* (Howell, 1986; Varea, 1992; Andreoni, 1993) halladas se valora como:

- Quemaduras grado 0: examen normal.
- Quemaduras grado I: edema, hiperemia de mucosas, sin pérdida de tejido.
- Quemaduras grado IIa: ulceraciones superficiales, localizadas; friabilidad, formación de ampollas.
- Quemaduras grado IIb: hallazgos del grado IIa más ulceraciones circunferenciales.
- Quemaduras grado III: ulceraciones profundas, múltiples; áreas de necrosis. En este grado es posible encontrar lesiones por contacto de estructuras y órganos vecinos.

Esta clasificación también debe tener en cuenta los datos referentes a peristalsis (presencia o ausencia de peristalsis en la zona de máxima afectación) y tono del esfínter, que se relaciona bien con la profundidad de la necrosis parietal (Tabla X) (Andreoni, 1993).

La progresión del endoscopio debe suspenderse si se observan lesiones de grado III por el peligro de perforación. Las lesiones más importantes se aprecian sobre curvatura menor, antro y píloro (Haller, 1971).

Figura 3: Pieza anatómica, procedente del Instituto Anatómico Forense (Madrid), donde se observa la afectación por ingestión de ácido clorhídrico de lengua y primeras porciones de faringe.



b.5.- En caso de sospechar una aspiración del producto ingerido o cuando la clínica así lo indique debe programarse realizar una endoscopia respiratoria.

Tabla X.- Valoración del grado de peristalsis y tono de cardias y píloro, como apoyo al diagnóstico endoscópico.

Peristalsis	Cardias	Píloro
0: presente 1: ausente	0: normal 1: abierto	0: abierto 1: normal 2: espástico

c.- Estudios radiográficos:

Debe obtenerse una placa de tórax en bipedestación para valorar una posible perforación, mediastinitis y aspiración (Haller, 1971).

En una revisión de los esofagogramas realizados en la fase aguda y subaguda se evidencian edema, hemorragia, ulceraciones, atonía y dilatación en 27 de 30 pacientes con historia cierta de ingesta de ácido sulfúrico. En fase crónica pueden demostrarse las estenosis esofágicas. Los hallazgos radiológicos no difieren significativamente de las esofagitis por álcalis cáusticos (Muhletaler, 1980).

Radiológicamente, el edema y las ulceraciones de la mucosa esofágica se observan como zonas borrosas o de contornos irregulares a lo largo de los márgenes del esófago.

Debe realizarse un estudio seriado del tracto GI superior a las 2-4 semanas para valorar la posible presencia o ausencia de lesiones cicatrizales y/o estenosantes.

1.2.6.- Tratamiento:

Los protocolos de actuación para el tratamiento de la ingestión de ácidos cáusticos están menos definidos que en las ingestas de álcalis. Esto es debido, en gran parte, al limitado número de casos de ingestión de ácidos en humanos, que en los países occidentales supone un 5% de las ingestiones de productos corrosivos. En España esta cifra es del 2.1% si se siguen los datos estadísticos facilitados por el SIT en 1996. Experimentalmente, tanto los estudios animales como humanos han quedado concentrados sobre la mayor prevalencia de las ingestiones por álcalis cáusticos. De este modo, las estrategias en el tratamiento de las ingestiones de ácidos cáusticos derivan fundamentalmente de la publicación de casos aislados y de varias series recogidas en la India (Lahoti, 1995).

A pesar de la rapidez de la lesión tisular, la descontaminación debe ser considerada siempre; ésta debe tener prioridad sobre completar una historia clínica detallada o el examen físico. Debe quedar constancia de la duración de la exposición, hora de inicio y naturaleza de cualquier síntoma, y detalles de cualquier tratamiento de descontaminación prehospitalario.

Como en todo paciente grave, la instauración de medidas de soporte vital avanzado, si se considera necesario, es el primer paso ante un paciente causticado. Se pondrán en marcha los protocolos habituales para trauma y soporte vital hemodinámico.

a.- Vía aérea:

Debe prestarse atención inmediata a mantener la permeabilidad de la vía aérea. La presencia de estridor indica quemaduras hipofaríngeas y la necesidad de una evaluación ORL inmediata.

Oxígeno (100%) mediante mascarilla.

Posible necesidad de soporte ventilatorio.

El distrés respiratorio requiere cricotireotomía si la intubación endotraqueal está contraindicada por existir una tumefacción excesiva. Nunca debe intentarse una intubación endotraqueal a ciegas. El edema laríngeo puede tardar en desarrollarse 24 horas.

Las quemaduras de la vía aérea se manejan habitualmente con traqueostomía, bien de forma inicial o secundaria.

Antibioticoterapia precoz en casos de broncoaspiración.

b.- Vía venosa:

Deben disponerse vías venosas de grueso calibre, inmediatamente, en todos los casos con evidencia de compromiso circulatorio.

En ciertas situaciones es conveniente colocar un catéter en aurícula derecha para control de la presión venosa central (PVC). Lo más frecuente es encontrar una PVC baja, reflejo de la hipovolemia, que obliga a realizar reposición de líquidos con sueros, expansores del plasma (albúmina, polipéptidos o dextrano) y/o sangre si se evidencia hemorragia.

Es frecuente que esta medida sea insuficiente y se pase a otra fase del shock, con elevación de la PVC reflejo del compromiso cardiogénico. Esta situación (shock evolucionado) obligará a frenar el aporte hídrico e instaurar tratamiento con sustancias vasoactivas (noradrenalina, dopamina y dobutamina).

c.- Cavidad oral:

Irrigar la boca con cantidades suficientes de agua o leche fría para descontaminar la mucosa oral, máxime si se trata de ácidos cáusticos en forma granulosa. No debe permitirse la deglución del líquido empleado.

d.- Contenido gástrico:

Es motivo de fuerte controversia al no existir datos suficientemente contrastados y carecer de protocolos de actuación validados. Toda la bibliografía revisada expresa sus dudas ante el tratamiento a realizar de forma inmediata para ser efectivo.

d.1.- *Sondaje nasogástrico:*

No existe consenso respecto al papel de la colocación de una sonda nasogástrica flexible para aspiración gástrica, dilución o lavado. La perforación esofágica es una complicación potencial. Sin embargo, una revisión de más de 4200 casos publicados de ingestión de agentes corrosivos no ha mostrado ninguna perforación relacionada con el procedimiento (Dowsett, 1996).

Se prefiere realizar un sondaje nasogástrico por ser menos traumático para el enfermo, ya que en la inserción de la sonda por boca (que se utilizaría como último recurso) la colaboración del paciente es prácticamente nula por producirse más náuseas debido al estímulo de la faringe por la sonda, con lo que se pueden producir vómitos que agravarían las lesiones.

El sondaje se realiza con visión fluoroscópica o endoscópica y aspiración gástrica precoz dentro de la primera hora postingesta. No obstante, la inserción a ciegas de una sonda fina, bien lubricada y realizada con suavidad no tiene que representar especiales problemas. La mayoría de las lesiones esofágicas son superficiales y la intubación nasogástrica no va a causar problemas (Sugawa, 1985; Kikendal, 1991). Lo que sí se requiere es fijar con seguridad la sonda con algún sistema que impida su movimiento o desinserción.

En la típica ingesta que puede realizar un niño, donde el volumen ingerido es pequeño, el beneficio que se consigue con la succión nasogástrica del contenido gástrico parece poco importante. Sin embargo, en aquellos casos suicidas donde la ingesta y el potencial lesivo se presumen como elevados, puede asumirse el riesgo de causar una perforación yatrógena ya que el beneficio que se deriva de la eliminación del contenido gástrico es mucho mayor que aquel.

Este sondaje se indica en caso de ingesta de grandes cantidades de ácidos cáusticos; el riesgo de perforación en estos casos no está bien confirmado. Si la ingestión es reciente algunos estudios han demostrado que la lesión por contacto puede producirse hasta 90 minutos postingesta (Fisher, 1985). Debido al piloroespasma, el ácido cáustico puede permanecer en estómago durante 30-45 minutos (Jelenko, 1972; Maull, 1979; Knopp, 1979).

En cualquier caso, la inserción de la sonda permite una descompresión continuada de la cavidad gástrica (Penner, 1980).

Una vez extraída la mayor cantidad de ácido posible (para evitar el riesgo de reacción exotérmica al introducir el líquido de lavado), se realizará un lavado con abundante cantidad de agua o leche fría. La sonda debe tratar de reposicionarse con frecuencia (suavemente) para asegurar que se elimina todo resto de sustancia cáustica (Chodak, 1978; Penner, 1980; Fisher, 1985).

No se han realizado estudios que demuestren las ventajas o desventajas de la aspiración-lavado gástrico en caso de ingesta de ácidos cáusticos (Knopp, 1979).

En caso de que no haya signos de mediastinitis o perforación, la alimentación debe comenzarse con agua esterilizada; primero a través del tubo nasogástrico, posteriormente por vía oral.

d.2.- Otros autores:

- Aunque muchas formas de intoxicación pueden tratarse de forma efectiva tras un período más o menos prolongado de tiempo, las medidas a instaurar (en función del tiempo postingesta) en un Centro de Atención Primaria y/o en un hospital tras la ingestión de un cáustico son de poco o ningún efecto sobre la extensión del daño tisular (Maull, 1985).

- Contraindicado inducir el vómito y realizar lavado gástrico.

- Contraindicada la dilución.

In vitro se ha confirmado que la dilución con agua es ineficaz para reducir el pH (50 ml de HCl al 9.5% diluidos con 800 ml de agua cambian el pH de 0.99 a 1.73) y además produce un considerable aumento de la temperatura (Rumack, 1977; Maull, 1985).

El dilema sigue vigente, hoy en día, al tratar a un paciente con ingesta de un ácido cáustico mediante dilución (neutralizar) o no dilución; ese es el *quid* de la cuestión. La dilución de una sustancia cáustica puede dar lugar a lesiones por reacción exotérmica (Penner, 1980). En la zona de contacto entre el ácido cáustico y agua (o antiácidos, en caso de tratar de neutralizar con estos) se libera una gran cantidad de calor. Así, se comprueba que tratar de diluir 55 ml de una solución de ácido sulfúrico al 91.6% con 54 ml de agua provoca, de forma casi instantánea y explosiva, una temperatura en la solución de 79°C. El resultado de la solución diluida, sin embargo, continua siendo fuertemente ácida y altamente corrosiva (Maull, 1985).

Por ejemplo, 54.5 ml de una solución de ácido sulfúrico al 91.6% contienen 1 mol (98 g) de ácido sulfúrico 0.5 molar en agua. El calor de la dilución (8.6 kcal), cuando se combina con 54 ml (3 moles) de agua, es suficiente para elevar, de forma casi instantánea, la temperatura de los 109 ml restantes de ácido sulfúrico al 61% (la densidad del ácido sulfúrico es 1.84) a 79°C. La dilución de los 55 ml hasta 1000 ml eleva la temperatura sólo 14°C. Sin embargo, cuando el agua (incluso a 0°C) se

añade a un ácido muy fuerte, se produce en el contacto inicial una ebullición y explosión súbita. Los 1000 ml resultantes pueden seguir manteniendo una molaridad del ácido sulfúrico igual a 1, con un pH de 0, manteniendo un considerable potencial efecto corrosivo (Penner, 1980).

- Contraindicada la neutralización con cualquier tipo de sustancia.

Los agentes buffer o tampón producen de forma importante reacciones exotérmicas sin variar sustancialmente el pH; producen gas que puede distender y dañar adicionalmente los tejidos, y pueden provocar vómitos. Se requieren 730 ml de hidróxido magnésico para neutralizar una solución de 55 ml de ácido sulfúrico al 91.6%. La neutralización conseguida da lugar a una temperatura en la mezcla realizada de 62°C.

- NO se dará absolutamente NADA por boca (Mencias, 1998).
- El carbón activado no tiene lugar en el tratamiento ya que, además de ser ineficaz (la lesión es localizada y no se produce absorción sistémica del tóxico), poder desencadenar el vómito y facilitar la aspiración, oscurece el campo de visión de la endoscopia (Knopp, 1979).
- Los catárticos están totalmente contraindicados (Knopp, 1979).

e.- Prevenir la insuficiencia renal (secundaria a hemólisis y shock) mediante administración de furosemida y restauración de la volemia. En caso de ser necesario se recurre a la hemodiálisis.

f.- Mantener tensión arterial:

Colocar al paciente en posición de Trendelenburg y administrar 10-20 ml/kg de solución salina, vía I-V.

En caso necesario puede requerirse el uso de 200-400 mg de dopamina (como primera elección) diluidos en 250 ml de suero salino o glucosado al 5%.

- Dosis inicial: 2-5 μ g/kg/minuto.
- En caso necesario puede llegarse a 5-10 μ g/kg/minuto.

Pueden presentarse arritmias ventriculares que obligan a reducir el ritmo de perfusión.

La norepinefrina (NE) se considera como fármaco de segunda elección. 4 ml de NE al 0.1% se diluyen en 1 L de suero glucosado al 5%.

- Dosis inicial: 0.1-0.2 $\mu\text{g/kg/minuto}$.
- Dosis de mantenimiento: 2-4 $\mu\text{g/minuto}$.

En caso de hipotensión arterial secundaria a hemorragia GI, el tratamiento de elección es la reposición de sangre o derivados hemáticos.

g- Panendoscopia inmediata-urgente.

Tras examen O.R.L. y endoscopia debe seguirse el siguiente criterio (Di Costanzo, 1980):

- Si no se aprecian lesiones esofágicas (por endoscopia) debe someterse a revisión al paciente al mes y posteriormente a los 6 y 12 meses si continúa asintomático.
- En caso de quemaduras grado I/IIa: procede ingresar al paciente en una unidad médica convencional para mantenerle con nutrición parenteral total y pasar, según evolución, a dieta líquida a las 48-72 horas.
- Pacientes con quemaduras grado IIb/III: ingreso en UCI. Nutrición parenteral total (o alimentación por yeyunostomía tras 48-72 horas) hasta que las lesiones GI curen.
- Los casos de necrosis gástrica requieren laparotomía y resección del tracto GI necrótico con reparación quirúrgica.

h.- Analgesia:

Se administrarán analgésicos parenterales hasta conseguir alivio del dolor.

Los opiáceos son los agentes ideales para el control del dolor a causa de su potente efecto analgésico y su fácil reversibilidad; las dosis deben ser las adecuadas, pero que no impidan valorar la evolución de las lesiones.

i.- Corticosteroides:

La mayoría de los estudios sobre el empleo de corticoides en las lesiones por cáusticos se deben a álcalis; en gran medida son estudios retrospectivos y con series de pacientes muy limitadas.

Los corticoides no son eficaces si se pautan 48 horas postexposición. No

obstante, se sigue el criterio de no indicarlos ya que enmascaran el desarrollo de signos de peritonitis (Di Constanzo, 1980; Fisher, 1985; Mauli, 1985) y alteran la barrera de protección gástrica (Knopp, 1979), a pesar de retrasar el desarrollo de la formación de estenosis (infrecuentes en comparación con la ingesta de álcalis) en quemaduras de grado III que, por otro lado, se presentarían tanto con corticoterapia como sin ella.

Se pauta la dexametasona a dosis de 0.1 mg/kg o prednisona, 1-2 mg/kg, durante 2-3 semanas, disminuyendo entonces la dosis progresivamente. Este régimen es totalmente empírico, basado en estudios no controlados en animales (Saedi, 1973).

Como contraindicaciones formales para la corticoterapia figuran la hemorragia GI activa y evidencias de ruptura esofágica o gástrica.

En la actualidad, y contando con la fisiopatología estudiada, se estima que no es necesario situar los corticoides en el protocolo de tratamiento por ingesta de ácidos cáusticos.

j.- Otros:

- Control ECG. Son frecuentes las complicaciones cardiocirculatorias: hipotensión bradicardia, arritmias y depresión miocárdica.
- Antieméticos con acción a nivel central (por vía parenteral) (Mencías, 1998).
- Control de líquidos, electrolitos y ácido-base. Debe vigilarse la hiperkalemia secundaria a la hemólisis (Texeira, 1992), así como hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipercloremia (Caravati, 1987).
- Las lesiones esofágicas responden bien a medidas conservadoras por ser superficiales mayoritariamente.
- En los casos donde se administran corticoides, sistemáticamente se suelen pautar los antibióticos de amplio espectro. Sobre éste aspecto hay que decir que (Ferrer, 1997; Serrano, 1997; Mencías, 1998):
 - ✓ Su uso en el medio clínico no ha sido estudiado de forma controlada y las opiniones difieren en relación con su valor.

- ✓ Los antibióticos no presentan un efecto beneficioso en la prevención de complicaciones causadas por infecciones.
- ✓ Asociados con los corticoides, los antibióticos no van a tener influencia sobre las reacciones inflamatorias locales, no teniendo tampoco acción sobre la formación de estenosis tardías.
- ✓ Dada la no indicación de corticoides en los casos de ingestión de ácidos cáusticos, los antibióticos deben usarse sólo en caso de infección documentada.
- ✓ Los antibióticos pueden aumentar el riesgo de infecciones bacterianas resistentes o micóticas sobreañadidas.

Por estos motivos, los antibióticos de amplio espectro (ampicilina, tetraciclina, eritromicina, clindamicina) se administrarán solo en caso de infección establecida y confirmada.

- El sucralfato (1 g disuelto en 30 ml de agua/6 horas) ha mostrado su utilidad para mejorar la sintomatología debida a la lesión por ácidos cáusticos, aunque no acelera la cicatrización ni previene posibles complicaciones (Mittal, 1989). Este tratamiento entra en conflicto directo con el protocolo que se propone y que plantea no administrar NADA por boca.
- A largo plazo se recomienda el uso de antagonistas H_2 (cimetidina, ranitidina, famotidina), para evitar lesiones por reflujo, durante 6-8 semanas. Además, y administrados en los estadios iniciales, al disminuir la secreción ácida del estómago favorecen la regeneración de la mucosa.
- La coagulopatía que se encontrará constante en todos los casos suele ser por CID o fibrinólisis. Tras su valoración biológica se hará una reposición a expensas de factores (plasma: 20 ml/kg), plaquetas (1 U/7 kg de peso) y fibrinógeno.
- Dada la alta morbilidad debida a las perforaciones y la alta incidencia de complicaciones que requieren cirugía, se recomienda un tratamiento quirúrgico agresivo cuando (García, 1997):
 - ✓ La endoscopia revele lesiones de grado III con necrosis y adelgazamiento (ennegrecimiento, mucosa ulcerada) de todo el espesor de las capas de estómago o esófago.

- ✓ Existan signos o síntomas evidentes de perforación del tracto GI en estadíos iniciales.
- Observar en la evolución la aparición de síntomas de obstrucción pilórica aguda (espasmo pilórico). En caso de producirse, se trata con la administración de líquidos y/o hiperalimentación. Esta complicación aparece aproximadamente a las tres semanas de la ingestión del tóxico.

Desde un punto de vista empírico, base es toda sustancia con sabor a lejía, que hace recuperar el color azul al tornasol enrojecido por los ácidos y que neutraliza a los ácidos (Sabater, 1985)

1.3.- ALCALIS CAUSTICOS

La teoría de la disociación electrolítica, desarrollada por Ostwald y Arrhenius en 1880, define las bases como sustancias que son capaces de disociarse en una solución de agua para producir iones hidroxilo cargados negativamente (OH^-).

Bronsted y Lowry, en 1923, hacen una definición más avanzada, señalando que base es todo compuesto que tiene la tendencia de aceptar (ganar, captar) un protón. Como los procesos ácido-base son simultáneos, para que una base capte un protón debe existir otra (un ácido) que lo ceda. Cuando la base capta un protón se transforma en su ácido conjugado.

Una sustancia se dice que es el ácido conjugado con relación a una base, si da lugar a la base al perder un protón, como por ejemplo;



donde HCl es el ácido conjugado de la base Cl^- ; H_3O^+ es el ácido conjugado de la base H_2O . El ácido y su base correspondiente forman un sistema conjugado (Sabater, 1985).

Las bases pueden clasificarse como monobásicas, dibásicas, tribásicas, etc., según el número de iones OH^- disociados por molécula del compuesto original.

Una solución molar (M) contiene un gramo de peso molecular de una base por litro de agua (u otro solvente).

Las bases pueden encontrarse en forma de sal, en forma anhidra o en forma pura. Una sal básica es un compuesto que se forma al reemplazar algunos oxhidrilos (no todos) de una base por otro ión o radical. La forma anhidra de una base es el óxido de un metal que puede combinarse con agua para dar lugar a una base. En general, las sales o las formas anhidras tienen las mismas propiedades que la correspondiente base (Linden, 1992).

Las soluciones básicas tienen una baja concentración de hidrogeniones y un pH mayor de 7. Los álcalis cáusticos, sea en forma líquida o sólida, son sustancias con un pH

comprendido entre 11.5 y 14.

El principal factor de las lesiones por cáusticos es el pH, mucho más que la cantidad, a pesar de no ser un determinante único de la gravedad de las lesiones producidas (Vancura, 1980).

La fuerza relativa de una base se define por la facilidad con que puede aceptar un protón, midiéndose por la constante de disociación (K) o su logaritmo negativo, el pK.

El pK de una base (pKb) es igual al pOH de una solución donde la base y el conjugado se encuentran en cantidades iguales. El pKb, por tanto, es un índice de la fuerza de una base. La fuerza de una base también se expresa como el pKa del conjugado; 14 menos el pKb. Los álcalis más fuertes son aquellos con el pKa más alto (>14) (Dowsett, 1996).

En España, el mayor número de lesiones producidas por cáusticos o corrosivos se debe más a la ingesta de álcalis que de ácidos, debido a la mayor disponibilidad de productos de limpieza del hogar de tipo alcalino (Mencías, 1998).

La gravedad y extensión de las lesiones del tracto gastrointestinal (GI) está influenciado por los siguientes factores: cantidad, forma (líquida o sólida), concentración, pH, viscosidad, duración del contacto, tiempo de tránsito, presencia/ausencia de comida, presencia/ausencia de reflujo gastro-esofágico, características premórbidas del tracto GI, reserva titrable ácido-base.

La forma física del álcali va a determinar el lugar y gravedad de la causticación. Así, las formas sólidas cristalinas no pueden tragarse con facilidad ni escupirse con rapidez, a no ser que se tome gran cantidad de líquido. Se adhieren a la mucosa glossofaríngea, palatina y esofágica proximal donde causan quemaduras profundas, irregulares y dolorosas. Debido a ésta adherencia a nivel proximal la capacidad de lesionar a nivel distal se ve disminuida (Kirsh, 1976; Rothstein, 1986). Las lesiones sobre esófago sólo se detectan en un 10-30% de los casos.

Las formas sólidas (más concentradas) van a dar lugar a dolor más acusado de forma inicial, con lesiones periorales asociadas. Las soluciones con elevada viscosidad causan lesiones más profundas que otras menos viscosas, posiblemente por localizarse y producirse la reacción de una manera similar a la de las formas sólidas (Vancura, 1980). Por otro lado, las formas líquidas tienen un mayor potencial lesivo sobre esófago y estómago, debido a que son menos dolorosos inicialmente y se degluten con más

facilidad (con gran frecuencia son insípidas e inodoras, lo que facilita su ingestión accidental). Además, al pasar libremente a lo largo del esófago se consideran más lesivas (puede detectarse la lesión en el 100% de los casos) (Howel, 1986; Ellenhorn, 1988; Kathryn, 1990). Las soluciones líquidas alcalinas son, con frecuencia, insaboras e inodoras, lo que facilita su ingestión de forma equivocada.

Se están haciendo estudios que permitan colorear, de forma estable, los preparados domésticos o industriales líquidos de naturaleza corrosiva. No todos los preparados admiten colorantes, ni las soluciones coloreadas conseguidas son estables en el tiempo. Tampoco se han conseguido colores de advertencia que sean disuasivos y que al mismo tiempo coincidan con una estrategia de marketing; tratar de convencer a un ama de casa o a un profesional del ramo de la limpieza sobre que un producto coloreado de negro deja "la vajilla o tal prenda" más blanca, limpia y brillante que otro incoloro o coloreado en blanco, rompe los esquemas de ventas de cualquier multinacional del sector.

Por otro lado, las formas gaseosas o que producen nieblas a temperatura ambiente afectan de forma especial a piel y membranas mucosas de ojos, vía aérea y pulmones, especialmente si entran en contacto con líquidos o cuerpos calientes.

1.3.1.- Clasificación

La industria química y, en especial, la industria de los productos de limpieza utilizan diferentes álcalis con distintos tipos de aplicaciones, como:

Hidróxido sódico o potásico: detergentes, decapantes de pintura, limpiadores de sumideros, limpiahornos, tabletas de Clinitest (para realizar controles de glucemia), limpiadentaduras.

Hipoclorito sódico: lejías, limpiadores.

Sales sódicas (boratos, fosfatos, etc.): detergentes, productos para lavavajillas a máquina, reblandecedores del agua.

Amoniaco: limpiadores del WC, limpieza y pulimento de metales, colorantes y tintes para el cabello, productos antiherrumbre, productos para limpieza de joyas.

Permanganato sódico: desodorante, blanqueante, colorante, curtido, reactivo en

química analítica.

1.3.2.- Toxicodinámica

El gran exceso de oxidrilos (OH^-) que presentan las bases va a producir la saponificación de las grasas y captación de protones de las proteínas.

Los álcalis cáusticos reaccionan con los tejidos causando una necrosis licuefactiva o colicuvativa (destrucción de proteínas y colágeno) con saponificación del tejido graso (independiente del aumento de temperatura registrado), disolución de proteínas y emulsificación de las membranas lipídicas, deshidratación tisular y trombosis de vasos venosos con la consiguiente necrosis de todo el espesor de la zona tisular atacada (ataque en profundidad), como puede observarse en la Figura 4 (Leape, 1971; Rumack, 1977; Knopp, 1979; Rothstein, 1986; Ferrer, 1997). La necrosis licuefactiva se acompaña generalmente por la producción de calor. Es importante señalar que la lesión tisular progresa rápidamente durante los primeros minutos, pero puede continuar durante varias horas (Crain, 1984; Maull, 1985).

Debido a éste mecanismo de toxicidad son frecuentes las complicaciones sistémicas. Algunos, como los polifosfatos, tripolipofosfatos, pirofosfatos y metasilicatos, son además quelantes del calcio iónico sérico.

Estudios experimentales llevados a cabo con gatos ponen de manifiesto que puede producirse la penetración de todo el espesor del esófago tras su exposición durante un segundo con 1 ml de una solución de hidróxido sódico al 30%. El contacto esofágico durante 10 segundos con una solución de sosa cáustica al 3.8% produce necrosis de la mucosa, submucosa y fibras de la capa muscular longitudinal. Utilizando concentraciones progresivamente crecientes se llega al punto de perforación franca (Leape, 1971; Penner, 1980; Rothstein, 1986).

Una solución alcalina concentrada puede producir necrosis tisular esofágica en 10 segundos (Penner, 1980).

La trombosis venosa de los vasos adyacentes da lugar a necrosis celular, seguida por invasión bacteriana y saponificación grasa que se producen a los 2-4 días del contacto, junto con una respuesta inflamatoria que puede causar daño tisular adicional. A los cuatro-siete días después de la agresión inicial se produce el desprendimiento de la mucosa seguida por proliferación fibroblástica. La debilidad de la pared esofágica es

mayor entre los días 7 y 21 tras la exposición a álcalis. Las lesiones estenosantes pueden aparecer a partir de las tres semanas de la lesión, aunque, hasta el 80% de las mismas, pueden hacerse evidentes meses o años más tarde (Kirsh, 1976; Howell, 1986; Kikendall, 1991).

En caso de lesiones mucosas ulcerativas superficiales (las que no penetran a través de la *muscularis mucosae*) no se producen estenosis (Zargar, 1989). Las estenosis esofágicas que aparecen de forma precoz suelen progresar de forma rápida hacia una obstrucción completa que requiere cirugía resolutive (Kikendall, 1991). Igualmente, pueden producirse estenosis a nivel de boca y faringe (Rubin, 1989).

De forma característica, los álcalis lesionan el esófago debido a la alta viscosidad, que prolonga el contacto, y producen lesiones por salpicadura en estómago (excepto en el 20% de los casos) debido al efecto protector del ácido gástrico que neutraliza parcialmente el álcali (Scher, 1978; Pennner, 1980; Vancura, 1980). No obstante, hay que tener en cuenta que el estómago no es resistente a la ingestión del álcali y que el efecto neutralizante de la acidez gástrica es insignificante si se le compara con la alcalinidad total de pequeños volúmenes de un álcali cáustico fuerte (Kirsh, 1976).

El concepto de viscosidad implica una cierta velocidad de flujo entre las superficies o, lo que es lo mismo, tiempo de contacto del cáustico con la pared esofágica.

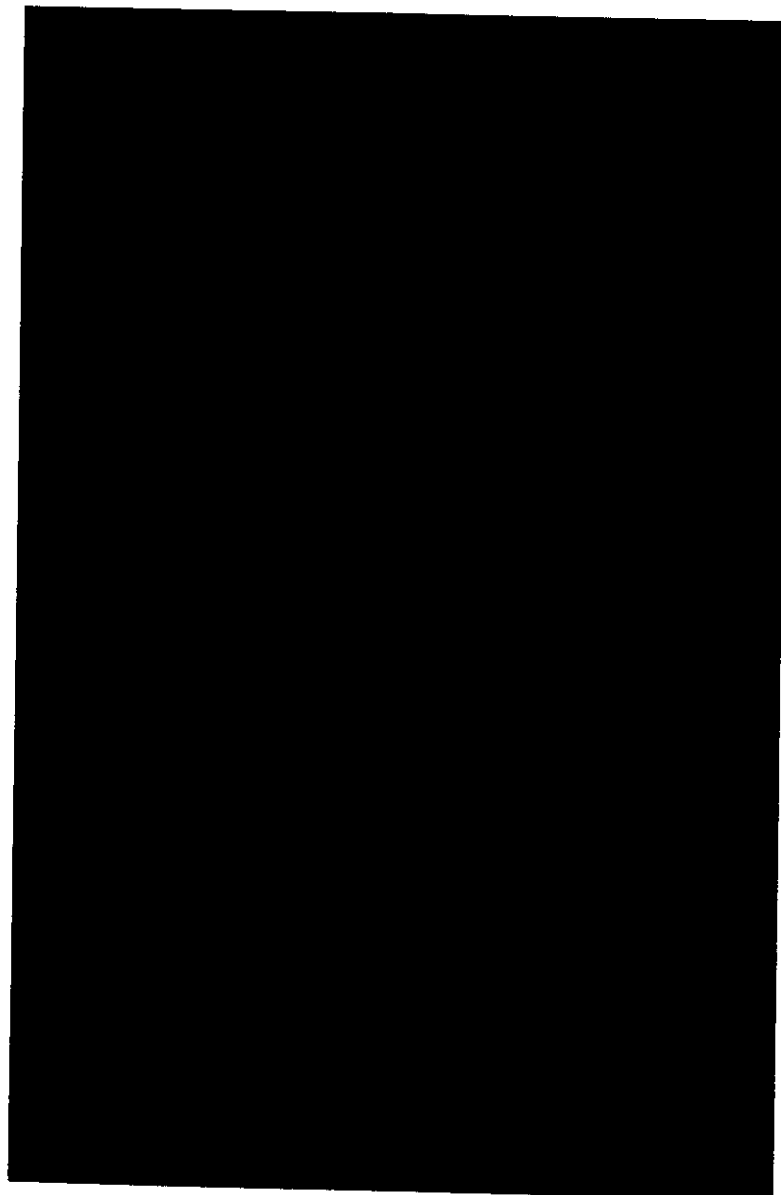
No obstante, el tiempo de permanencia de la sustancia unido al espasmo pilórico son factores determinantes de que la lesión por álcalis es también importante en el estómago (Vancura, 1980).

Los corrosivos líquidos lesionan el esófago en el 100% de las ingestas, mientras que las formas cristalinas sólo lo afectan en el 10-30%.

El pH crítico que causa ulceración esofágica es 12.5, y, así, un paciente que ingiera una sustancia con un pH > 12 debe someterse a seguimiento por la posibilidad de ulceración esofágica (Vancura, 1980).

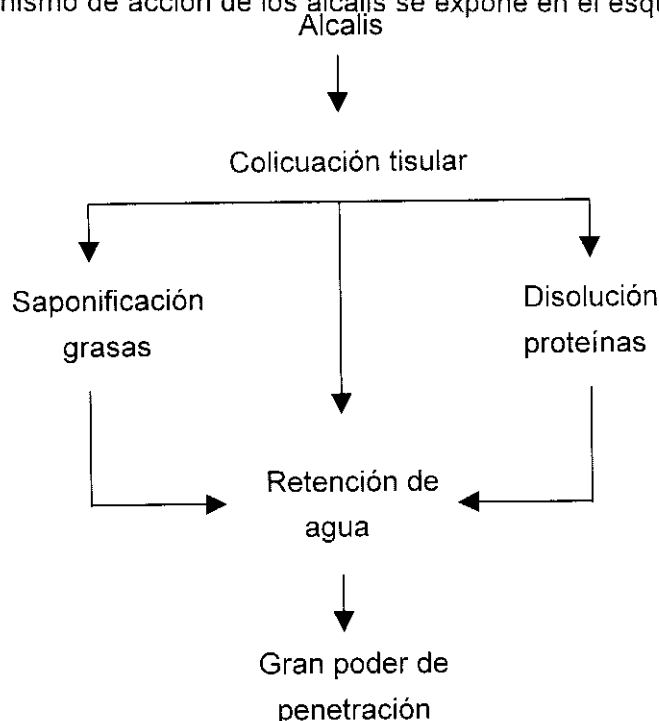
La lesión gástrica distal es infrecuente. El píloro suele relajarse por acción de los álcalis cáusticos, permitiendo el paso de éstas sustancias tras unos cinco minutos, afectando posteriormente al duodeno.

Figura 4: Lesiones licuefactivas por ingesta de hidróxido sódico (imagen procedente del IAF-Madrid)



La historia de exposición cierta a cáusticos requiere identificar exactamente el tipo de sustancia/s de que se trata y determinar su concentración. Estos datos son fundamentales para realizar una valoración real de la gravedad de la situación, siendo vital la consulta telefónica al **Servicio de Información Toxicológica**. En ocasiones puede y debe recurrirse a la determinación directa de la pHmetría de la sustancia tóxica en su envase original o de la dilución ingerida, lo que proporciona una idea relativa de su corrosividad y del alcance de las lesiones (Vancura, 1980). La valoración del pH debe realizarse con un pHmetro (electrodo) y no con una tira de papel reactivo de pH; el error puede ser manifiesto, de hasta dos unidades.

El mecanismo de acción de los álcalis se expone en el esquema siguiente:



1.3.3.- Clínica

La primera diferencia existente entre la lesión producida por un ácido cáustico y un álcali cáustico se caracteriza por la rapidez de penetración del álcali en los tejidos (Leape, 1971; Rothstein, 1986).

a.- Características precoces:

Malestar oral inmediato con sensación de quemadura en boca, siendo el dolor lancinante; las lesiones sangran con facilidad.

Signos de lesión tisular en labios, lengua, mucosa oral o hipofaringe (edema, desepitelización, necrosis con pseudomembranas). Hay que tener en cuenta que pueden objetivarse lesiones esofágicas sin que existan lesiones orales (Hollinger, 1968; Haller, 1971; Hawkins, 1980; Di Constanzo, 1982).

Dolor epigástrico, vómitos (hemáticos o en posos de café) y sialorrea persistente. El paciente se niega a beber líquidos, siendo llamativo el hecho de que suele ser incapaz de tragar su propia saliva. La emesis, además de reexponer el esófago a la acción del cáustico, favorece la aspiración del mismo, dando lugar a grave edema, inflamación, ulceración de glotis y neumonitis por aspiración (Hawkins, 1980).

Disfagia-odinofagia. La repercusión sobre epiglotis, cuerdas vocales y traquea puede cursar con disfonía, disnea, estridor y babeo (Kirsh, 1978; Knopp, 1979; Zargar, 1991; Vergauwen, 1991; Zargar, 1992; Gorman, 1992).

La disfagia inicial tras la quemadura por álcalis es debida, por un lado, a espasmo localizado sobre la lesión, y, por otro, a una obstrucción casi completa del esófago por el edema inflamatorio que se desarrolla en las primeras 48 horas. Esta obstrucción esofágica puede dar lugar a una neumonía por aspiración que puede complicarse por un componente bacteriano secundario sobreañadido (Haller, 1971).

En caso de inhalación simultánea puede aparecer: ronquera, estridor, neumonitis y/o síndrome de distrés respiratorio del adulto; edema laríngeo o epiglótico (bastante infrecuente en niños) (Rothstein, 1986).

La ausencia de sintomatología respiratoria inicial no excluye la presencia de quemaduras laríngeas que pueden precisar, eventualmente, intubación. Epiglotis y repliegues aritenopiglóticos pueden aparecer edematosos, ulcerados o necróticos. El distrés respiratorio también puede ser debido a traqueítis y neumonitis secundaria a la aspiración del cáustico durante la ingestión o el vómito.

Durante la fase aguda, que dura 3-5 días, las lesiones intramucosas o transmurales (ulceración esofágica y perforación) pueden incidir sobre tejidos periesofágicos y estructuras del mediastino. La perforación de la pared anterior del esófago puede dar lugar a la formación de una fístula traqueoesofágica e importante necrosis traqueobronquial (Gisbert, 1991).

En una serie de 79 niños, comunicada por Crain, se evalúa la presencia de tres signos- sialorrea, vómitos y estridor- concluyendo que la concurrencia de dos o más signos predicen quemaduras esofágicas (50%) moderadas/graves. 65/79 tenían 0-1 signo, y en ninguno se objetivó una endoscopia positiva. Se confirmó la presencia de quemaduras de grado II (9%) o III (22%) en ausencia de signos/síntomas (sialorrea, vómitos, estridor o lesiones en labios y mucosa orofaringea) (Crain, 1984).

En otro estudio multicéntrico, que refiere Wasserman, se concluye que sobre un total de 701 niños con ingesta de sustancias cáusticas se presenta esofagitis sin lesión orofaringea en el 1-10% de los mismos (Wasserman, 1985).

Debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas locales, en ocasiones, el dolor puede ser poco acusado (Rothstein, 1986; Alonso, 1988).

En los casos graves la lesión de toda la pared visceral y del tejido perivisceral lleva rápidamente a mediastinitis y/o peritonitis, colapso cardiocirculatorio y shock de tipo hipovolémico. Este cuadro clínico, generalmente, se acompaña de sepsis, fiebre, taquicardia, insuficiencia renal (por reabsorción de los productos de degradación de la mucosa esofago-gástrica) y respiratoria; ésta última puede ser debida a la aspiración del agente lesivo en el árbol traqueobronquial con espasmo y edema de glotis.

Una segunda fase (días 5-12), caracterizada por necrosis licuefactiva con edema e inflamación intensos, es el periodo crítico durante el cual la pared esofágica es más susceptible de ulceración, hemorragia y perforación. Durante éste periodo la endoscopia está formalmente contraindicada (Gisbert, 1991).

Entre los efectos sistémicos que pueden producirse, la mayoría son secundarios a fenómenos locales, como inflamación tisular, acidosis metabólica y necrosis. Pueden producirse alteraciones hidroelectrolíticas masivas, que ocasionan shock

hipovolémico, acidosis y fallo orgánico. La absorción sistémica de cáusticos es infrecuente ya que la sustancia química, generalmente, se neutraliza o agota su fuerza al contactar con los tejidos.

b.- Características tardías:

Comienza la fase de reparación y cicatrización. A las 3-4 semanas: formación de estenosis esofágicas (cricofaríngeas, arco aórtico, carina, hiato diafragmático (Tucker, 1924; Stothers, 1952; Marchand, 1955; Thompson, 1987)) en zonas de estrechamiento anatómico, como complicaciones más frecuentes (Gisbert, 1991).

Carcinoma esofágico de células escamosas, asentando sobre la bifurcación traqueal como zona de predilección (84%), y con un período de latencia variable entre 22 y 81 años (58 años: varones; 47 años: mujeres); para algunos autores sería motivo de esofagoectomía profiláctica en pacientes jóvenes con estenosis de grado III (Howell, 1986; Isolauri, 1989). Siendo infrecuente en caso de exposición a productos cáusticos ácidos, la mayor casuística aparece en caso de ingestión de álcalis, con una incidencia 1000 veces mayor que en la población que no ha sufrido ésta agresión (Isolauri, 1989).

1.3.4.- Diagnóstico:

El diagnóstico de la ingestión se basará en la anamnesis, examen objetivo y exploración instrumental.

a.- Examen O.R.L.

b.- Endoscopia:

b.1.- Endoscopia digestiva:

Hasta hace poco tiempo se consideraba que la endoscopia estaba contraindicada tras la ingestión de cáusticos por el riesgo de perforación esofágica y posterior mediastinitis. Esta eventualidad era frecuente en el pasado por el uso de esofagoscopios rígidos, pero con los actuales sistemas flexibles, tanto de fibra óptica como electrónicos, este riesgo es mínimo en manos de un endoscopista medianamente entrenado. En la actualidad, se considera la exploración endoscópica como imprescindible (Suárez, 1997).

El estudio gastroesofágico debe realizarse en todo caso de ingestas de sustancias con pH >12 (o sospecha de ingesta) (Mencías, 1998).

El procedimiento se realiza bajo anestesia general o con sedación suave y administración de un antiemético endovenoso. El tiempo idóneo para llevarla a cabo será dentro de las primeras 12 horas, teniendo en cuenta que la intensidad de la reacción cáustica es máxima en la primera hora postexposición (Di Costanzo, 1980). La endoscopia es demostrativa del daño causado a las 4-6 horas de la ingesta. Una endoscopia realizada antes de ese tiempo puede incrementar el daño tisular sufrido ya que puede ser desencadenante de estímulos nauseosos que pueden producir la regurgitación o el vómito franco.

La técnica endoscópica que se sigue en estos casos utiliza un endoscopio pediátrico flexible bajo visión directa y con la mínima insuflación posible de aire. Nunca debe realizarse una retroversión o retroflexión del endoscopio. Ante la primera aparición de una imagen esofágica de lesión severa (grados II o III) debe detenerse la prueba.

Si en la observación inicial, tras la ingesta de un álcali cáustico, el daño esofágico es bajo debe repetirse la prueba a las 24 horas por el riesgo de minusvalorar las lesiones; en los demás casos debe repetirse al cabo de una semana (Suárez, 1997).

Durante las primeras 24-48 horas el riesgo de perforación es menor, pero pasadas 48 horas la pared se debilita con lo que aumenta este riesgo, haciendo muy peligroso el procedimiento (Di Costanzo, 1980; Howell, 1986). El riesgo de perforación en manos inexpertas es extremadamente alto.

En caso de sustancias con pH 11-12 la indicación de la endoscopia es directamente proporcional al volumen ingerido y/o cuadro clínico.

En el diagnóstico endoscópico deberá tenerse en cuenta que:

- En el 53% de los pacientes con historia de ingesta suicida se objetivan lesiones durante la endoscopia, mientras que las ingestas accidentales tienen endoscopia positiva en el 20.8% (Di Costanzo, 1980; Hawkins, 1980).
- La presencia/ausencia de quemaduras químicas orofaríngeas no se

correlaciona directamente con la presencia/ausencia de lesiones esofágicas.

Diferentes autores valoran entre el 29-37% la correlación entre la presencia de quemaduras orales y esofágicas (Middlekamp, 1969; Haller, 1971; Wijburg, 1985). El reflejo de deglución de sustancias irritantes es tan rápido que dichas sustancias permanecen en boca durante muy poco tiempo.

- En niños, la presencia/ausencia de sialorrea, vómitos o estridor puede ayudar al clínico a determinar la necesidad de endoscopia (Gaudreault, 1983; Crain, 1984).
- En la población adulta, la presencia/ausencia de síntomas/signos *no* contribuye necesariamente a recomendar la necesidad de endoscopia. En muchos de estos casos puede haber afectación psiquiátrica y/o intencionalidad suicida, por lo que pueden minimizar sus síntomas. Por otra parte, las cantidades de cáustico ingeridas en este grupo de pacientes son mayores, por lo que cabe esperar que resulten en lesión. En general, debería realizarse endoscopia a todos los pacientes adultos en los que se sospeche ingestión cáustica voluntaria, independientemente de que se trate de psiquiátricos y/o suicidas con o sin síntomas.
- Debe aprovecharse la endoscopia para aspirar el contenido gástrico.
- Deben evaluarse endoscópicamente tanto esófago como estómago y duodeno ya que las quemaduras esofágicas no tienen el mismo correlato que las de estómago.
- La ausencia de lesiones en la endoscopia esófago-gástrica, o la ausencia de gravedad de las mismas, permite el alta con tan sólo tratamiento sintomático y observación domiciliaria (Tarquis, 1997).

b.2.- La clasificación de las lesiones halladas (Di Costanzo, 1980; Howell, 1986; Varea, 1992) se valora como:

- Grado 0: normal.
- Quemaduras de grado I: hiperemia, edema, descamación superficial mucosa.
- Quemaduras de grado II: hiperemia, formación de lesiones ampollas, ulceración superficial, exudado fibrinoso.
- Quemaduras de grado III: hiperemia, ulceración profunda, friabilidad, formación de escara.
- Quemaduras de grado IV: lesiones con pérdida de sustancia; perforación.

La clasificación de la profundidad de la lesión, aunque siempre deseable, no es necesaria, pero la presencia de exudación o ulceración representa al menos una quemadura de grado II o III (Rothstein, 1986).

Deben tenerse como puntos de referencia, para considerar la gradación de las lesiones, los siguientes niveles: faringe, esófago proximal, esófago distal, estómago proximal, estómago distal y duodeno.

Debe tenerse en cuenta que la progresión del endoscopio debe suspenderse si se observan lesiones de grado III por el peligro de perforación (Hawkins, 1980).

Las quemaduras de grado I no progresan a estenosis, pero las de grado II pueden estenotar en el 15-30% de los pacientes. Más del 90% de las quemaduras grado III producen una estenosis clínicamente significativa (Howell, 1986).

Las lesiones circunferenciales esofágicas (en comparación con las lesiones lineales) son las que van a dar mayor número de problemas deglutorios.

b.3.- En caso de sospechar una aspiración del producto ingerido o cuando la clínica así lo indique debe programarse realizar una endoscopia respiratoria.

c.- Estudios radiográficos:

Deben realizarse radiografías de tórax y abdomen. Pueden ser evidentes las lesiones pulmonares, el aire intraabdominal libre o un neumomediastino.

c.1.- Se realizarán estudios con contrastes hidrosolubles en casos de sospecha de perforación del tracto GI, presencia de graves quemaduras hipofaríngeas, endoscopia incompleta o imposibilidad de realizarla pero teniendo cuidado con la aspiración. Con frecuencia sobreestiman la extensión de las lesiones y su utilidad en la fase aguda es escasa (Campbell, 1977; Range, 1983; Howell, 1986).

c.2.- De forma rutinaria se administrará contraste baritado 10-20 días después de la ingestión, tras haber realizado el diagnóstico endoscópico. Este estudio ofrece información sobre la extensión y gravedad de las quemaduras (Howell, 1986).

En caso de quemaduras graves pueden apreciarse:

- márgenes esofágicos borrosos, sugiriendo ulceración mucosa

- colección del material de contraste en placas, expresivas de necrosis
- alteraciones de la motilidad.

d.- Laparotomía exploradora:

Este procedimiento está indicado en casos de:

- quemaduras esofágicas de grado II o III endoscópicamente documentadas
- historia de ingesta de líquido alcalino con un pH gástrico persistentemente alcalino.

1.3.5.- Tratamiento

Evidentemente, desde el siglo XVII, el tratamiento que se realiza en los casos de ingestión de sustancias cáusticas ha avanzado en sofisticación y efectividad. La esofagoscopia precoz y el tratamiento con corticoides tienden a mejorar el grado de diagnóstico y tratamiento de las estenosis esofágicas. Sin embargo, algunas técnicas de tratamiento utilizadas en la actualidad en los casos de exposición a sustancias tóxicas se contraindican en la ingestión de cáusticos alcalinos.

Al igual que hemos visto en el caso de la ingesta de ácidos cáusticos NO existe un protocolo de tratamiento estandarizado.

a.- Vía aérea:

- Mantener permeabilidad de la vía aérea.
- Intubación endotraqueal con visualización directa, cricotiroidectomía en pacientes que no pueden intubarse, traqueostomía en caso de amenaza vital por edema faríngeo o traqueal.
- Corticosteroides en caso de edema laríngeo (?).
- La fistulización traqueoesofágica requiere diagnóstico y tratamiento quirúrgico inmediato.

b.- Cavidad oral:

Con una gasa embebida ligeramente en agua retirar los restos del cáustico, evitando la autocontaminación.

Irrigar la boca con cantidades pequeñas, pero suficientes, de agua o leche fría para descontaminar la mucosa oral, sin permitir su deglución.

c.- Contenido gástrico:

Contraindicado:

- dilución o neutralización
- inducir emesis
- realizar aspiración
- realizar lavado gástrico

La dilución o neutralización, con cualquier tipo de sustancia, está formal y expresamente contraindicada ya que el riesgo de reacción exotérmica aumentaría las lesiones y propiciaría, además, la emesis (Leape, 1971; Ashcraft, 1974; Rumack, 1977; Sioris, 1979; Rothstein, 1986). **NO se dará absolutamente NADA por boca.** "Excepción" a ésta regla serían los casos de ingestión de partículas sólidas, donde se podría recomendar diluir con no más de 150 ml (60 ml en niños) de agua, leche o bebidas no carbonatadas, ya que el cáustico puede adherirse a las paredes esofágicas, penetrando en todo su espesor; las consideraciones anteriores sobre un mayor riesgo existente son igualmente válidas (Mencías, 1998).

Honcharak comunica que en 4 de 7 casos en los que se produce la ingesta de sustancias corrosivas y en los que se diluye se produce el vómito. En dos casos que cursan con vómitos se produce el exitus tras diluir con algo menos de medio vaso de leche (Honcharak, 1989).

Si se parte de un caso práctico que toma como ejemplo una solución concentrada de OHNa 10 M con un pH de 14, su dilución con 10 partes de agua da lugar a una concentración molar de 1, manteniéndose el pH en 14. Si se diluye con 100 partes de agua, se obtiene una concentración 0.1 M y el pH se mantiene en 13. Esto quiere decir que se mantiene un pH sumamente lesivo para los tejidos cuando se diluye con un volumen equivalente a cien veces la cantidad problema.

La sustancia alcalina al llegar al estómago se neutralizará por el ácido gástrico existente. El tejido gástrico es resistente a las quemaduras por pequeñas cantidades de éstas sustancias (Penner, 1980).

Mantener esta apreciación/decisión/terapéutica nihilista de NO dar NADA por boca puede resultar difícil, sobre todo ante la presencia física del paciente y/o su familia que demandan una respuesta, si no inmediata, precoz.

Para los que mantengan dudas científicas o de *praxis médica*, razonables a todas luces por la falta de estudios controlados, podemos comentar que se han determinado experimentalmente, *in vitro*, -en el Instituto Nacional de Toxicología- las modificaciones que sufre el pH de una solución de OHNa 1N, pH:13.3, al diluir con diferentes sustancias. En la Figura 5 se presentan las variaciones de pH que, con diferentes diluyentes, sufre dicha solución.

Hay que tener en cuenta que el zumo de limón (recién exprimido) produce una reacción exotérmica importante, reacción que se obvia diluyéndolo al 1:10.

La variación de pH es muy similar cuando se diluye tanto con leche como con leche albuminosa que, según la bibliografía consultada, serían los diluyentes de elección (un vaso (250 ml) de leche fría, a pequeños sorbos, según peso y estado del paciente), siempre y cuando no exista compromiso respiratorio (Rumack, 1977; Knopp, 1979).

Sin embargo, hay que llamar la atención sobre el potente efecto diluyente-tamponador-neutralizador que representa, sobre el papel, la Coca-Cola® al disminuir el pH a 8.31 cuando se añaden 250 ml de la bebida convenientemente desgasificada; la Coca-Cola® no da lugar a reacción exotérmica, lo que la situaría como el diluyente de elección.

El uso de diluyentes lleva implícito el peligro de lesionar de forma difusa todo el tejido esofágico, en comparación con la afectación parcheada (localizada en bandas) del mismo cuando no se administran diluyentes (Sánchez de León, 1995).

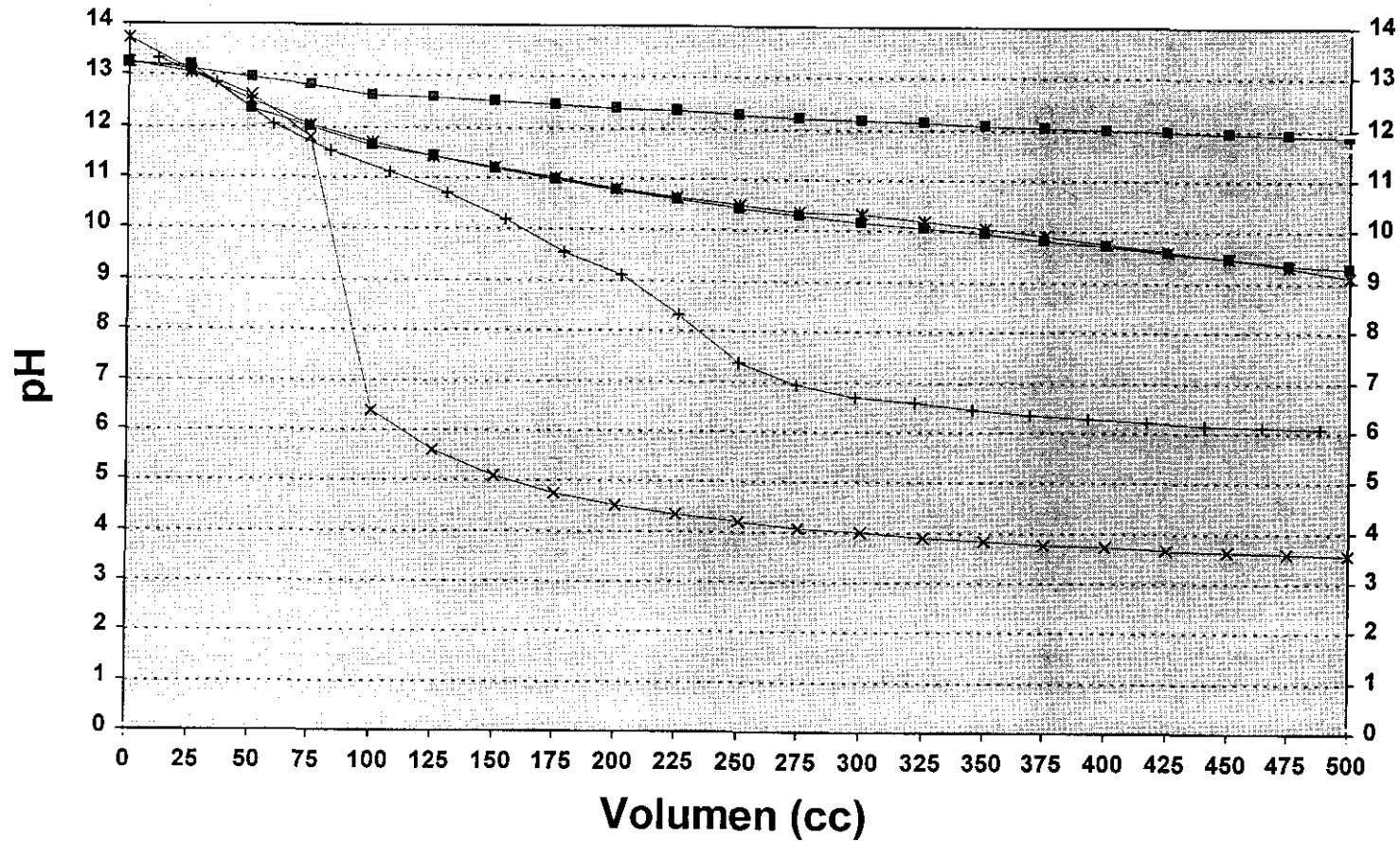
Igualmente, *in vitro*, se ha determinado la temperatura que se alcanza al diluir (neutralizar) con diferentes líquidos una tableta de Clinitest® (usadas para determinar glucosuria), compuesta por hidróxido sódico (232.5 mg), carbonato sódico (80 mg), sulfato de cobre (20 mg) y ácido cítrico (300 mg).

Así, observamos que, en 15-30 segundos, se llega a:

- 80°C al diluir con vinagre diluido
- 68°C al diluir con zumo de limón
- 65°C al diluir con agua
- 38°C al diluir con leche

A los 2 minutos de realizada la dilución (neutralización) la temperatura final, tanto con leche como con los otros diluyentes mencionados, es similar.

Variación del pH de una solución de OHNa (1N, pH:13.3) con diferentes diluyentes



+ coca-cola ■ agua * leche ■ l.albuminosa × limón 1:10

Figura 5

En las Figuras 6, 7, 8 y 9 se presentan los datos que se extraen de un estudio realizado por Maull, donde se concluye que la dilución como medida de primeros auxilios no es efectiva, mientras que la administración de un buffer es inútil e incluso peligrosa. La neutralización es eficaz para variar el pH, pero con una producción de calor importante que agrava las lesiones producidas (Maull, 1985).

- Figura 6: Cambios en temperatura y pH de una solución de OHNa 1.5% a la que se añade un ácido débil (ácido acético al 5%). Comenzando el estudio a una temperatura basal de 24 °C, la adición de un ácido débil da lugar a un pico de temperatura de 26.2 °C después de añadir 30 ml de un agente neutralizante. Al seguir titrando (neutralizando) se observa un descenso en la temperatura de la solución (de hasta 25.8 °C) mientras que se consigue la neutralización con un volumen total de ácido débil de 800 ml.
- Figura 7: Cambios en la temperatura y pH cuando se añade un buffer (hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio) a una solución ácida fuerte (HCl, 9.55%). Partiendo de una temperatura basal de 24.2 °C, la adición de 60 ml de un buffer a un ácido fuerte causa de forma inmediata un incremento de temperatura hasta 36.7 °C. No se aprecian cambios en el pH. Al añadir cantidades mayores de buffer se consigue un aumento del pH y una caída en la temperatura de la solución, pero la neutralización se mantiene incompleta aún cuando se administra un volumen total de 200 ml.
- Figura 8: Cambios que se producen en la temperatura y pH de una solución de HCl (9.55%) cuando se añade un diluyente (agua). Al añadir agua se consigue un aumento de temperatura de 25 °C a 25.5 °C, que se sigue por el descenso de 0.5°C por debajo de la línea basal. Sin embargo, a pesar de añadir 800 ml de diluyente, el incremento de pH es inferior a una unidad.
- Figura 9: Cambios en la temperatura y pH de una solución de

OHNa (1.8%) cuando se le añade un diluyente (agua). Al añadir agua a una base fuerte se produce un incremento en la temperatura de 23.5 °C a 24.2 °C, que se mantiene durante todo el experimento. El pH sólo cae ligeramente, desde 11.8 a 10.5, después de añadir 800 ml de diluyente.

d.- Analgesia:

Opioides/opiáceos; pero que no impidan valorar la evolución de las lesiones. En cualquier caso los efectos opiáceos se pueden revertir con Naloxona®. Si es preciso, en adultos se usa la morfina (2-10 mg/4 horas, vía sc)

e.- Tras examen O.R.L. y endoscopia (que se realizará dentro de las 6-12 horas postingesta), la situación médico-quirúrgica en que queda el paciente depende de:

- Quemaduras de grado I: alta hospitalaria a los pacientes capaces de deglutir y tomar líquidos por boca.
- Quemaduras de grado II: ingresar al paciente en una unidad médica convencional para mantenerle con nutrición parenteral total durante la fase hipercatabólica; a partir del séptimo (?) día se valorará la tolerancia a líquidos y a sólidos posteriormente según grado de tolerancia.
- Quemaduras de grado III: ingreso en UCI, siendo sometidos a nutrición parenteral total (o alimentación por yeyunostomía) hasta que las lesiones GI curen. Debe considerarse la conveniencia de realizar una hiperalimentación.

Los casos de necrosis gástrica requieren laparotomía y resección del tracto GI necrótico.

En caso de no poder realizar la esofagoscopia en las primeras 24 horas se iniciará el tratamiento con corticosteroides, quedando supeditado su mantenimiento -o no- al resultado esofagoscópico. La corticoterapia iniciada 48 horas postingesta se ha demostrado totalmente ineficaz.

f.- Otros:

- Control ECG. Son frecuentes las complicaciones cardiocirculatorias: hipotensión, bradicardia, arritmias y depresión miocárdica.
- Oxigenoterapia.
- Antieméticos (vía parenteral) (Mencías, 1998).
- En caso de lesiones severas pueden administrarse anticolinérgicos para disminuir las secreciones gástricas y salivares (Di Costanzo, 1980).

Figura 6: Cambios en T^a y pH de una solución cuando se añade un ácido débil a una base fuerte

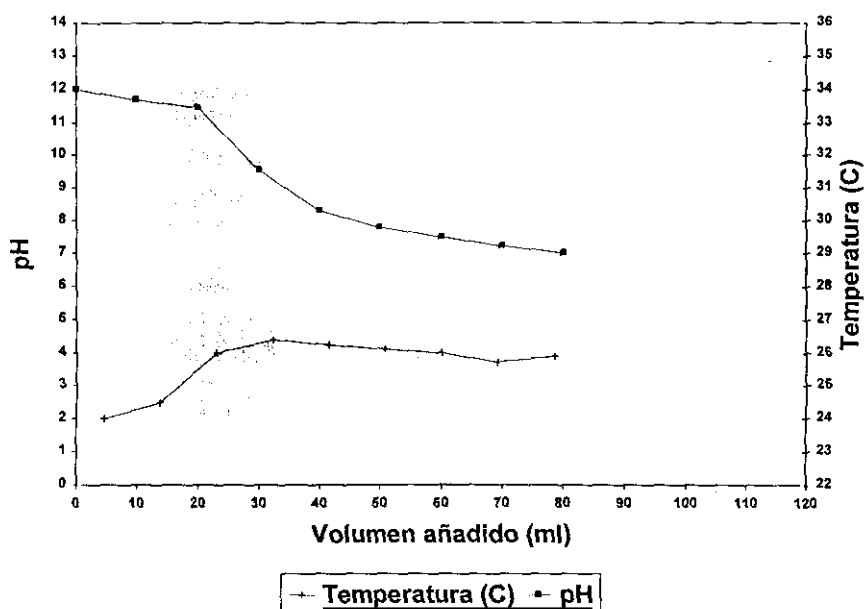


Figura 7: Cambios en T^a y pH de una solución cuando se añade un buffer a un ácido fuerte

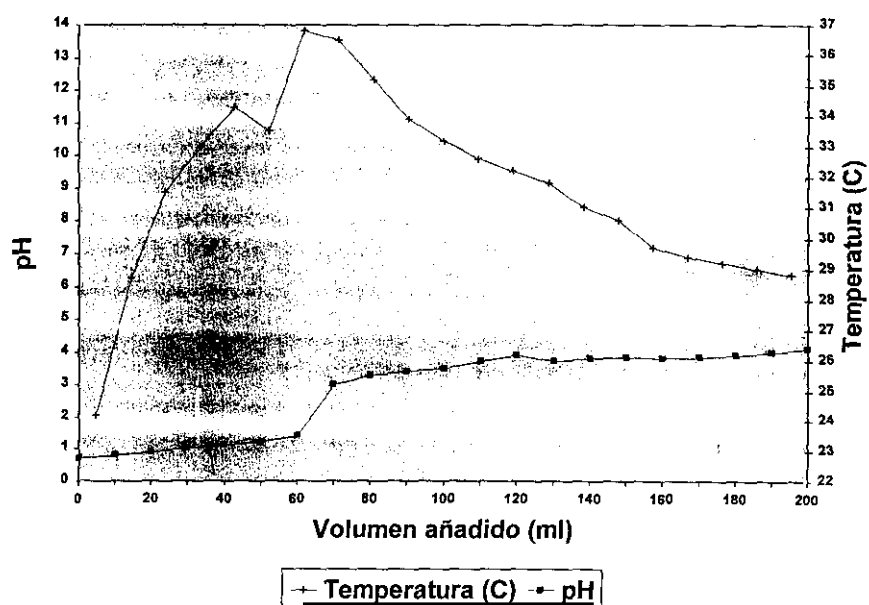


Figura 8: Cambios en T^a y pH de una solución al añadir un diluyente a un ácido fuerte

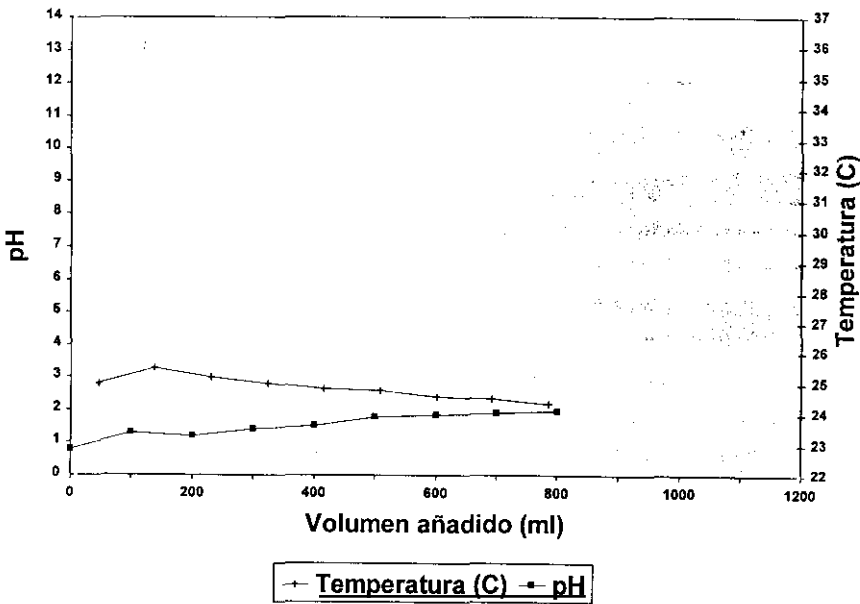
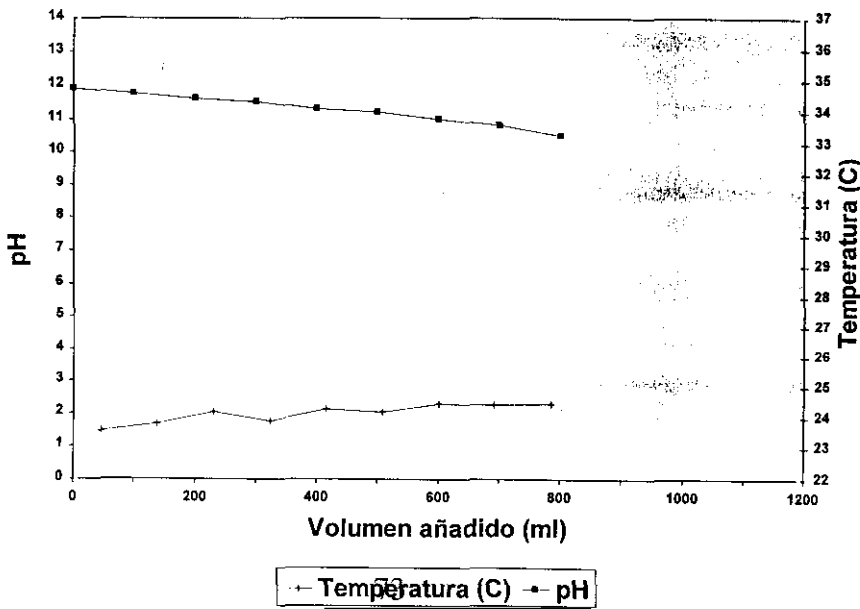


Figura 9: Cambios en T^a y pH de una solución cuando se añade un diluyente a una base fuerte



- Controlar repetidamente la temperatura corporal.
- Administrar antibióticos de amplio espectro sólo en casos de perforación gástrica o esofágica. El empleo profiláctico de los mismos no es necesario. Deben usarse concomitantemente con los corticoides (Howell, 1986).
En la actualidad, si se decide usar antibióticos, los clínicos se decantan por recomendar una cefalosporina de tercera generación, o la combinación de ampicilina con un aminoglucósido. Una vez iniciada la antibioticoterapia, la mayoría estima que debe mantenerse durante 2-3 semanas por el peligro de perforación tardía del tubo digestivo (Tarquis, 1997).
- Fluidoterapia con glucosa 5% y Ringer Lactato.
- La complicación cardiocirculatoria más frecuente es la hipotensión. El shock se tratará, inicialmente, con expansores del plasma y albúmina, y en caso de hemorragias con transfusiones hemáticas. Puede ser necesario el uso de dopamina, dobutamina y/o norepinefrina.
Es necesario disponer de varias vías venosas, incluida alguna de gran calibre.
- Control del equilibrio ácido-base. Al neutralizarse el álcali ingerido por el ácido gástrico no llega a absorberse prácticamente, por lo que las alteraciones metabólicas no son frecuentes. La acidosis láctica se presenta en caso de ingesta de grandes cantidades. La acidosis es debida a las quemaduras tisulares y shock (Ellenhorn, 1988).
- Control de las series roja y blanca, velocidad de sedimentación, electrolitos séricos, calcio (reposición del mismo con lactogluconato cálcico), fósforo, albúmina y proteínas totales. Obtener test de función renal.
- El papel de los corticosteroides está sometido a discusión (Rosenberg, 1951; Tucker, 1974; Scher, 1978; Hawkins, 1980; Fisher, 1985; Howell, 1986) debido a:
 - falta de -o variabilidad en- clasificación de las quemaduras, siendo difícil la diferenciación endoscópica entre quemaduras de grado II y III, al mismo tiempo que se emplean pautas de corticoterapia con o sin antibióticos y con o sin dilatación esofágica.

El principal efecto de los corticoides es la prevención de la respuesta inflamatoria. Dado que el efecto lesivo inflamatorio es máximo durante las primeras 24-48 horas, debe iniciarse el tratamiento con esteroides antes

de este tiempo y mantenerlo durante las fases iniciales de la lesión para prevenir las complicaciones asociadas (Spain, 1950).

Los corticoides persiguen reducir la fibrosis y ruptura esofágica tras la ingestión del álcali. Su uso está basado en estudios en animales de experimentación (Spain, 1950), que muestran que los corticosteroides, en las primeras 48 horas postexposición, reducen la formación de colágeno, tejido fibroso y consiguiente formación de tejido cicatricial estenosante.

Los corticoides son más efectivos para prevenir procesos estenosantes en caso de lesiones grado II (Howell, 1992); han demostrado ser menos efectivos en el tratamiento de lesiones grado I (Webb, 1970; Zargar, 1989; Howell, 1992), y se cuestiona su utilidad en el tratamiento de quemaduras grado III a nivel esofágico (Knopp, 1979; Oakes, 1982; Hoffman, 1994).

Los estudios experimentales realizados por Rosenberg en 1951 y 1953, utilizando conejos, demuestran la formación de menores lesiones estenosantes, tras producir lesiones esofágicas por quemadura química cáustica, cuando se somete al animal a un tratamiento con corticoides (administrados por vía subcutánea). Sin embargo, durante el estudio se evidencia que se produce una mayor mortalidad secundaria a la infección. En un seguimiento posterior, se confirma una menor mortalidad cuando se asocian antibióticos a los corticoides; al mismo tiempo se determina que el grado y número de estenosis es mucho menor (Rosenberg, 1951; Rosenberg, 1953).

La duración mínima que se requiere para que un tratamiento con esteroides sea efectivo es de tres semanas; tratamiento que debe continuarse de forma prolongada en caso de quemaduras extensas. El 80% de las estenosis se hacen evidentes en las primeras 8 semanas tras la quemadura (Bosher, 1951; Reyes, 1974; Andreoni, 1993). En estas circunstancias habrá que tener en cuenta que pueden producirse estenosis a las 2-3 semanas de suspender el tratamiento con esteroides.

La formación de estenosis se correlaciona mejor con la gravedad de las quemaduras químicas en el momento de su producción (Hawkins, 1980; Anderson, 1990).

La pauta con corticoides se iniciará en las primeras 48 horas (ya que iniciada 48 horas postingesta es ineficaz) sólo si la endoscopia muestra lesión transmucosa (erosión moderada). Las lesiones superficiales no progresan a la formación de estenosis (Hawkins, 1980).

La corticoterapia *puede* disminuir la necesidad de tratamiento reparador quirúrgico de las estenosis debidas a quemaduras de grado II o III cuando se maneja asociada a dilatación esofágica anterógrada y/o retrógrada (Middelkamp, 1969; Anderson, 1990; Basu, 1995).

Altas dosis de corticoides favorecen la infección y/o perforación, y enmascaran síntomas de peritonitis (Hawkins, 1980).

En adultos se preconiza la administración de metilprednisolona (40 mg/8 horas, vía I-V) y en niños prednisolona (2 mg/kg/día, vía I-V) *hasta* que se reinicie la ingesta oral; posteriormente se administrará el equivalente oral de la dosis de prednisolona disminuyéndose progresivamente, hasta su retirada, durante 3-6 semanas (Haller, 1971; Marshall, 1979).

Simultáneamente se administrarán antibióticos de amplio espectro como cefalosporinas de segunda generación o una combinación de ampicilina con gentamicina (Haller, 1964; Saedi, 1973).

Los corticoides están contraindicados en caso de hemorragia activa del tracto GI superior o evidencia de ruptura esofágica o gástrica (Howell, 1987).

El uso de esteroides en el tratamiento de la ingesta de cáusticos en humanos puede estar asociado con perforación gástrica (Cleveland, 1963) y embolismo pulmonar fatal (Aceto, 1970).

La corticoterapia se discontinuará según criterios endoscópicos.

En un metaanálisis que realiza Howell sobre 361 pacientes que presentan lesiones esofágica corrosivas -trabajos publicados en lengua inglesa desde 1956 (10 estudios retrospectivos y 3 prospectivos)- se concluye que ningún paciente con lesiones grado I desarrolla estenosis. De 228

pacientes con lesiones grado II o III tratados con corticoides y antibióticos, 54 (24%) desarrollan estenosis. De 25 pacientes que presentan lesiones similares y que no se tratan con esteroides y antibióticos, 13 (52%) desarrollan estenosis (Howell, 1992).

Algunos estudios controlados (número pequeño) cuestionan la utilidad de los esteroides, pero deben interpretarse con precaución (Ferguson, 1989; Anderson, 1990). Así, en un estudio retrospectivo, Ferguson compara 10 pacientes que no reciben antibióticos ni corticoides, con 31 que reciben tanto antibióticos como esteroides, sin encontrar diferencias significativas en la incidencia de estenosis esofágicas entre ambos grupos.

- A largo plazo se recomienda el uso de antagonistas H_2 (cimetidina, ranitidina, famotidina, roxatidina) o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) para evitar lesiones esofágicas por reflujo gástrico y disminuir los factores que predisponen a la formación de estenosis. Este tipo de tratamiento debe mantenerse durante 6-8 semanas (Rothstein, 1986).
- Se realizará un esofagograma a las tres semanas para evaluar la formación de estenosis.

Las estenosis esofágicas secundarias se tratarán con dilataciones, no antes de las tres semanas de la ingesta, y si no hay respuesta o se trata de una estenosis gástrica se recurrirá a la cirugía (Rothstein, 1986).

- Monitorización ECG.
- Medir diuresis (sondaje vesical).

g.- Alternativas terapéuticas:

g.1.-Colocar sólo sonda nasogástrica o stent (Reyes, 1974; Mills, 1979; Hawkins, 1980; Penner, 1980; Wijburg, 1985; Dowsett, 1996); precisa visión directa de la zona y paciente consciente y colaborador. La parte distal de la sonda debe estar convenientemente lubricada.

Este sondaje está indicado en caso de quemaduras esofágicas de grado II y III. Puede utilizarse también para nutrición, además de prevenir las

adherencias y mantener la luz durante la fase de formación de colágeno.

En una revisión realizada sobre más de 4200 pacientes, no se comunica ninguna complicación perforativa durante el procedimiento de la inserción de la sonda (Graeber, 1992; Linden, 1992; Dowsett, 1996). En pacientes colaboradores se puede colocar la sonda con ayuda fluoroscópica o endoscópica, aunque la inserción a ciegas de una sonda fina, bien lubricada y realizada con suavidad no tiene que representar especiales problemas (Sugawa, 1985; Kikendal, 1991). Lo que sí se requiere es fijar con seguridad la sonda con algún sistema que impida su movimiento o desinserción.

En caso de que no haya signos de mediastinitis o perforación, la alimentación debe comenzarse con agua esterilizada; primero a través del tubo nasogástrico, posteriormente por vía oral.

Existen autores que se oponen a este procedimiento al alegar que la inserción es traumática para una pared esofágica quemada, hasta el punto de verse aumentado el riesgo de infección y formación de estenosis constrictivas.

Una complicación potencial secundaria a la colocación de un stent es la presencia de reflujo gastroesofágico (Serrano, 1997).

g.2.- Latirógenos (beta-aminopropionitrilo, penicilamina o colchicina). Actúan sobre el metabolismo del colágeno (Reyes, 1974; Gehanno, 1981; Liu, 1985; Thompson, 1987; Ehrenpreis, 1988). Previenen la formación de puentes de colágeno covalentes, evitando las estenosis. La penicilamina quela los grupos aldehído lisin-derivados y previene los enlaces cruzados. Tienen máxima utilidad cuando se asocian a la dilatación semanal con bujías cuando existen estenosis constrictivas (Keiser, 1967; Gehanno, 1981; Haney, 1973).

El beta-aminopropionitrilo es un inhibidor de los enlaces cruzados intermoleculares en colágeno recién formado (Keiser, 1967); actúa por inhibición de la enzima lisiloxidasa que es esencial para la producción de los grupos aldehído necesarios para la formación de enlaces covalentes

que favorecen la maduración del colágeno (Madden, 1973; Saedi, 1973; Pasquali-Ronchetti, 1981; Hoffman, 1983). El uso del beta-aminopropionitrilo queda limitado por su toxicidad sistémica (Thompson, 1987). Como efectos secundarios se pueden destacar: pérdida de peso, cifoescoliosis, formación de nuevo tejido óseo subperiosteal, artritis degenerativa, aneurisma disecante, aceleración de la aterosclerosis, teratogenicidad y hernias (Barrow, 1972; Kida, 1980).

g.3.- N-acetilcisteína (en ratas parece disminuir la formación de estenosis). Interfiere con la unión de grupos disulfuro, teniendo una acción similar a los fármacos latirógenos (Liu, 1985; Thompson, 1987).

g.4.- Poliacrilato sódico (PANA). Se trata de un polímero sintético hidrosoluble, de elevada viscosidad, que se adhiere a la mucosa gastrointestinal formando una barrera protectora contra la lesión por el ácido gástrico. También ha demostrado cierta actividad antipepsina. En ratas disminuye el área de la quemadura pero no su profundidad (Ehrenpreis, 1988).

g.5.- Sucralfato: 1 g disuelto en 100 ml de agua. Aunque se necesitan más estudios, mejora la pirosis y odinofagia (50%) cuando se asocia con cimetidina (Reddy, 1988). Sobre este tratamiento, al igual que con PANA, hay que matizar que el protocolo por ingestión de cáusticos plantea la conveniencia/necesidad de no administrar NADA por boca, por lo que se contraindicaría iniciar un tratamiento de forma precoz con esta terapéutica.

1.3.6.- Valoración y tratamiento quirúrgico de la ingesta de cáusticos en edad pediátrica.

La cirugía constituye un arma más en el tratamiento multidisciplinario del paciente causticado. La causticación esofágica por la ingesta de sustancias corrosivas continúa siendo una de las situaciones más dramáticas a las que debe enfrentarse el cirujano.

En este tipo de pacientes, la cirugía juega un papel importante en dos momentos de la evolución del proceso patológico:

- En la fase aguda, cuando las lesiones son muy importantes, la cirugía es un procedimiento necesario en el ámbito del tratamiento urgente, con unas indicaciones precisas que cuando se establecen obligan a ejecutar el acto quirúrgico lo más precozmente posible, pues está demostrado que dicha precocidad se acompaña de una disminución considerable de la morbilidad (Mosca, 1992).
- En el tratamiento de las secuelas -estenosis- a medio, largo plazo, así como para la reconstrucción de la continuidad del tubo digestivo en aquellos pacientes que precisaron resección esofágica en la fase aguda.

Según datos estadísticos del Hospital La Paz (Madrid), el niño que acude por este motivo a urgencias ha ingerido un álcali potente, con más de un 36.5% de hidróxido sódico y/o potásico, generalmente utilizado como detergente para el lavado de planchas de cocina o de vajillas.

La región del músculo cricofaríngeo, el arco aórtico y el esfínter esofágico inferior son las de menor calibre y, por tanto, aquellas en las que, incluso, poca cantidad de cáustico produce lesiones circunferenciales con más frecuencia.

Tras una primera valoración, consistente en revisar la cavidad orofaríngea y el estado general del niño, todo aquel que presenta lesiones mucosas o afectación respiratoria es ingresado.

Una vez se instaura una vía intravenosa y se realiza analítica completa y examen radiológico de tórax se practica, en las primeras 12 horas, un examen endoscópico completo del esófago y estómago, bajo anestesia general. Hasta que éste no se haya realizado el niño debe permanecer a dieta absoluta. Desde su

llegada a Urgencias debe evitarse la administración oral de cualquier sustancia, incluida medicación, con el fin de prevenir el vómito, ya que éste provocaría una repetición del contacto del agente corrosivo con la mucosa esofágica.

Toda sustancia diluyente o neutralizante de álcalis (p.e. ácido acético) debería administrarse, para ser efectiva, en cantidades que provocarían el vómito y agravarían las lesiones, por lo que se contraindica, de forma absoluta, su utilización; además debe tenerse en cuenta la reacción exotérmica que complica más las lesiones.

Actualmente y a pesar de que estudios experimentales y clínicos demostraron en el pasado mejoría evolutiva en los pacientes tratados con corticoides y antibióticos, estos aspectos se han revisado y el ensayo clínico de mayor relevancia -de los realizados recientemente- demuestra estadísticamente que la administración de prednisona no mejora la evolución de las lesiones (Webb, 1970; Hawkins, 1980; Andreoni, 1993).

Durante años, el tratamiento de elección para las lesiones agudas era conservador (esperar y ver). Como consecuencia, el paciente era operado solo al existir complicaciones agudas como peritonitis secundaria a perforación gástrica, mediastinitis secundaria a perforación esofágica, fístula aero-digestiva y enterorragia de intensidad variable; sin embargo, el tratamiento quirúrgico de tales complicaciones agudas conlleva una elevada incidencia de mortalidad perioperatoria.

También se procedía al tratamiento quirúrgico de forma tardía tratando los procesos cicatriciales estenosantes y neoplásicos (Andreoni, 1993).

Sin embargo, en la actualidad y basados en indicaciones clínicas y endoscópicas más precisas (contando con un servicio de urgencias equipado con laboratorio radiológico y de endoscopia las 24 horas del día, UCI, departamento de cirugía de urgencias, servicio de digestivo de urgencias y departamento de endoscopia respiratoria), se opta por terapéuticas quirúrgicas más agresivas en fases precoces, consiguiendo no solo reducir las complicaciones agudas sino, también, minimizar la formación de tejidos cicatriciales y de lesiones neoplásicas (Andreoni, 1993).

Por otro lado, el riesgo de someter a un paciente a una operación es irrelevante, ya que una cirugía precoz no significa necesariamente resección (Andreoni, 1993).

Si en el examen endoscópico no se aprecian lesiones esofágicas o éstas son de escasa entidad se inicia la alimentación oral hasta que la tolerancia sea completa, siendo alta hospitalaria. Sin embargo, debe mantenerse un seguimiento del paciente, ya que la presencia tardía de disfagia puede poner de manifiesto lesiones desapercibidas previamente, en cuyo caso debe realizarse un tránsito digestivo con contraste o repetir la endoscopia si fuera preciso.

Si, por el contrario, tras el primer examen las lesiones esofágicas son severas con ulceraciones y desprendimiento de la mucosa, el niño permanecerá ingresado, orientado el tratamiento a evitar en lo posible la formación de estenosis cicatricial. Para ello hay dos posibilidades: la realización de una gastrotomía para la alimentación enteral, manteniendo el esófago en reposo durante tres semanas, o la introducción de una sonda de calibre 28F aproximadamente, mediante visualización directa, que se deja *in situ* durante las tres semanas y que cumple dos requisitos: permitir la alimentación a su través y distender la pared esofágica para evitar estenosis.

Una vez superado este margen de tiempo, se realiza un esofagograma con contraste para evaluar los resultados de la cicatrización. Si el paciente está asintomático y no hay signos de estenosis, se inicia la alimentación oral. Si hay disfagia debe repetirse la endoscopia y si el tránsito muestra dificultades para el paso de sólidos o líquidos, se inicia un programa de dilataciones esofágicas que pueden ser neumáticas o mediante el paso de dilatadores desde nasofaringe a estómago, exteriorizándolas por el orificio de gastrostomía (Othersen, 1988).

La localización más frecuente de las estenosis en esófago se sitúan en primer lugar en la zona de cruce del bronquio izquierdo sobre esófago, seguido por la región cricofaríngea y por el nivel hiatal (Tucker, 1924). La revisión de 133 pacientes sitúa el asiento de las lesiones a nivel o por debajo del arco aórtico (Marchand, 1955). No es infrecuente hallar más de un punto con formación de estenosis (Tucker, 1924; Stothers, 1952; Rothstein, 1986; Thompson, 1987).

La extensión de la fibrosis en la pared esofágica es un factor determinante de la gravedad de la estenosis y puede tener una influencia importante sobre la respuesta a la dilatación (Lahoti, 1995).

Iniciar un programa de dilataciones antes de la segunda semana postingesta está asociado con un aumento de la incidencia de perforaciones y de estenosis. Esto último puede deberse a daño repetido por aumento de la cicatrización (Serrano, 1997)

Los dilatadores más usados son los de Tucker, aunque también son útiles los de Hurst o los de Savary. No hay estudios que demuestren mayor eficacia de unos respecto a otros, pero cada día gana más adeptos la dilatación neumática por su mayor rapidez y simplicidad.

La dilatación retrógrada sobre una guía metálica colocada vía gastrostomía es el método preferido. La dilatación se considera más segura cuando se realiza sobre guía metálica, pero aún así puede complicarse con perforación esofágica, especialmente cuando esta se realiza de forma anterógrada (Hogan 1986; Treem, 1987; Gundogdu, 1992; García, 1997; Serrano, 1997)

El programa de dilataciones se hace semanalmente hasta que se consigue una luz esofágica de 15 mm con mejoría completa de la disfagia (dilatación adecuada). En caso de recidivar la disfagia se repite la dilatación (Lahoti, 1995).

Tras la dilatación, debe observarse cuidadosamente al paciente para descartar complicaciones como hemorragia o perforación. En caso de sospecharse una perforación, debe realizarse radiografía de tórax y esofagograma con contraste hidrosoluble de forma urgente. En caso de confirmarse la perforación se iniciará *fluidoterapia y antibioticoterapia parenteral, y succión-aspiración faringea*. Por boca no se dará absolutamente nada. El tratamiento quirúrgico se hará en consonancia con el cuadro objetivado (Lahoti, 1995)

Hay que tener en cuenta, por otra parte, que cualquiera que sea el método de dilatación que se utilice, hay un riesgo reconocido de septicemia, especialmente por *S. aureus*, por lo que se recomienda realizar este procedimiento bajo profilaxis antimicrobiana.

El resultado del tratamiento con dilatadores puede valorarse, en función de la mejoría de la disfagia, como (Lahoti, 1995):

- 0: dieta normal
- 1: incapaz de deglutir ciertos sólidos
- 2: capaz de deglutir sólo una dieta semilíquida
- 3: capaz de deglutir sólo líquidos
- 4: incapaz de deglutir líquidos en cantidades adecuadas.

Si, a pesar del sistemático y controlado proceso de dilatación, el paso de alimentos a través del esófago es difícil o imposible, debe valorarse la sustitución quirúrgica del esófago. Esta sustitución puede realizarse con tres porciones del tubo digestivo:

- Colon: la más usada tradicionalmente. Presenta el inconveniente de tener una mucosa sensible al pH gástrico, por lo que a veces se ulcera si hay reflujo gástrico al segmento implantado (Chien, 1974; Reyes, 1974; Othersen, 1986; Little, 1988; Tran Ba Huy, 1988).
- Estómago: puede utilizarse parcial o totalmente. En la primera modalidad, se realiza un tubo a partir de la curvatura mayor, que se une al esófago superior. Tiene la ventaja de que se evitan los problemas de reflujo ácido, aunque se reduce considerablemente el tamaño del estómago. En ocasiones puede utilizarse el estómago completo ascendiéndolo dentro del mediastino hasta el esófago sano, pero en niños provoca un aspecto de masa dada su menor capacidad torácica, por lo que sólo se utiliza en adultos (Spitz, 1992).
- Yeyuno: tiene como gran inconveniente que su vascularización es mucho más precaria que en los otros casos y es mucho más difícil calcular la longitud precisa sin que luego haya redundancia. Además, se añade el riesgo de su sensibilidad al reflujo ácido gástrico.

En todos los casos se intenta quitar el esófago causticado para evitar el riesgo de degeneración futura.

Hay 130 casos descritos de aparición de carcinoma esofágico de 20 a 40 años después de la ingestión del cáustico, generalmente a nivel del arco aórtico, coincidiendo con el punto en que la quemadura fue más profunda. Este tipo de lesión degenerativa es, en comparación con el adenocarcinoma convencional, más fácilmente extirpable, de diagnóstico más precoz y, por tanto, de pronóstico más favorable (Andreoni, 1993).

Habitualmente, la sustitución se realiza con el colon derecho o el izquierdo, ya sea isoperistáltico o antiperistáltico, sin que esto tenga repercusión alguna sobre la función del mismo.

Las vías más utilizadas son la retroesternal y la transdiafragmática, también llamada de Waterston. En el primer caso se realiza por laparotomía y en el segundo por toracotomía izquierda.

Durante el cuidado postoperatorio hay que resaltar que deben administrarse antibióticos y alimentación por vía parenteral durante los primeros días. Posteriormente se cambia ésta por alimentación enteral a través de gastrostomía cuando el estudio radiológico con contraste es normal, para finalizar con tolerancia oral días después.

Finalmente y como complicaciones, cabe reseñar:

- La pérdida del segmento intestinal interpuesto por isquemia (en cuyo caso debe repetirse la intervención con otro fragmento).
- La dehiscencia o estenosis de la anastomosis (generalmente debidas a isquemia o a reflujo gástrico) y que se tratarán con dieta absoluta y dilataciones respectivamente.
- La ulceración de la mucosa provocada por reflujo gástrico, que obliga al tratamiento con antiácidos de forma prolongada o a la corrección quirúrgica, asociando a la coloplastia un procedimiento antirreflujo y una piloroplastia.

De esta forma, y en manos experimentadas, es posible que el niño llegue a alimentarse con normalidad alcanzando un desarrollo físico e intelectual similar al de cualquier otro.

2.- OBJETIVOS

2.- OBJETIVOS

El punto de partida inicial para desarrollar esta Tesis Doctoral se basa en la falta de un criterio uniforme a la hora de tratar los casos de ingestión de productos cáusticos, en cuanto a la conveniencia -o no- de llevar a cabo pautas de **dilución, neutralización, antibioticoterapia, corticoterapia, protección de mucosa gástrica, administración de antisecretores y tiempo/s para llevar a cabo la endoscopia**, con la posible repercusión sobre la evolución clínica y pronóstico del paciente. Por ello, se plantean los siguientes objetivos:

- 1º.- Comprobar si existen marcadores histopatológicos que, a nivel experimental, hablen a favor de la dilución o la contraindiquen.
- 2º.- Integrar las respuestas de los cuestionarios sobre "Ingesta de cáusticos" que se solicitan a hospitales públicos y privados con objeto de estimar diferentes ítems relacionados con la exposición oral a cáusticos y que revelan el estado de la asistencia sanitaria (por dicho motivo) en nuestro país.
- 3º.- Contrastar las tendencias reflejadas en los protocolos de tratamiento que se siguen en diferentes hospitales nacionales -públicos y privados- con objeto de detectar o determinar los puntos de acuerdo o discrepancia y si existen medidas que deban desaconsejarse de forma rotunda, en cuanto al tratamiento que se considera estándar para este tipo de lesión.
- 4º.- Cuestionar si entre los protocolos de tratamiento recibidos se pueden entresacar datos significativos para la puesta en marcha de un protocolo único, adaptado a la ingesta de cualquier tipo de sustancia cáustica. O si, como parece más lógico, el protocolo debe diferenciarse totalmente en cuanto a:
 - Ingesta de ácido cáustico o álcali cáustico, e incluso tipo de producto implicado.
 - Ingesta de la sustancia por un niño o un adulto.
 - Etiología o, lo que es lo mismo, volumen de sustancia ingerida.
- 5º.- Contrastar la información obtenida y protocolizada previamente con la que se presenta durante el Symposium **Actuación ante la ingesta de**

cáusticos (organizado *ex profeso* para este fin). El objetivo es adaptar el protocolo de tratamiento a la revisión y posible consenso que pueda obtenerse durante la Mesa Redonda que pone fin al Symposium **Actuación ante la ingesta de cáusticos**.

- 6º.- Proponer la protocolización de un algoritmo diagnóstico y terapéutico para cáusticos -diferenciando ácidos y álcalis cáusticos- e interesar a los organismos responsables con objeto de conseguir la máxima difusión entre los profesionales sanitarios.

3.- MATERIAL Y METODOS

3.1.- ESTUDIO EXPERIMENTAL

La problemática expuesta mueve a plantearse la posibilidad de llevar a cabo un estudio experimental centrado en realizar: dilución-neutralización/no dilución-no neutralización. El objetivo del estudio es tratar de hallar y estudiar la existencia de marcadores histopatológicos que hablen a favor -o no- de diluir/neutralizar, instaurar corticoterapia, antibioterapia, anti-H2, etc., aunque la idea inmediata que se persigue es comprobar o valorar la idoneidad de diluir el volumen de sustancia cáustica ingerida.

Tras realizar una exhaustiva revisión bibliográfica, y dado lo controvertido de este tema, se aborda la creación de diferentes modelos *in vitro* e *in vivo* que permitan aclarar las dudas planteadas sobre la idoneidad de realizar o no una dilución-neutralización de la sustancia ingerida, teniendo en cuenta que son medidas de aplicación y recomendación *cuasi* inmediata y que van a condicionar la extensión y profundidad de las lesiones y la evolución de las mismas.

3.1.1.- Material y métodos

- Sustancia cáustica a ensayar:
solución de OHNa 1N
pH: 13.3.
- Diluyentes:
agua corriente
Coca-Cola
leche
leche albuminosa
zumo de limón 1:10.
- Reactivo biológico:
conejo New Zeland
sexo: hembras
peso recepción: 2.5 kg.
- Anestésico utilizado:
Pentobarbital sódico (Sigma P-3761)
Equitesin
- Sondas de caucho (RUSCH nº6)
- pHmetro (Crison 2001)
- Baño de órganos (Letica)

3.- MATERIAL Y METODOS

- Microscopio Nikon Labophot
- Cámara fotográfica Canon AE-1

3.1.2.- Protocolización

Este estudio, que solicita el Servicio de Información Toxicológica, se prepara por la Sección de Experimentación Toxicológica (protocolo N°: EH-93002) del Instituto Nacional de Toxicología, Departamento de Madrid (C/ Luis Cabrera, 9 [28010 Madrid]. Como responsable de la Sección de Experimentación Toxicológica figura la Técnico Facultativo D^a Pilar Gascó Alberich, que cuenta, como personal auxiliar, con D. Francisco J. Piga de la Riba y D. José L. Fernández Sacristán.

El protocolo se supervisa y aprueba, finalmente, por la Unidad de Garantía de Calidad, siendo su responsable la Técnico Facultativo D^a Josefina Gómez Fernández. Además, los procedimientos del estudio se supervisan e inspeccionan periódicamente por esta Unidad de Garantía de Calidad.

Como personal responsable asociado al estudio se cuenta con la colaboración de la Técnico Facultativo D^a M^a Sol Sánchez de León, de la Sección de Histopatología.

El Servicio de Información Toxicológica participa en el asesoramiento y desarrollo del estudio a través de los Técnicos Facultativos D^a Rosa Martínez Arrieta y D. Emilio Mencías Rodríguez.

3.1.3.- Reactivo biológico

Diferentes tipos de animales de laboratorio sirven como modelo para investigar la patofisiología de las lesiones producidas por productos cáusticos. Como antecedentes importantes se cuenta con los siguientes estudios:

- Bosher (1951) induce la producción de lesiones cáusticas en perros (que coloca en bipedestación) tras introducir, a través de una sonda, una solución cáustica que neutraliza un minuto después con ácido clorhídrico 0.1 N. En estos estudios se objetivan: edema e inflamación de la submucosa con trombosis, necrosis de las capas musculares, fibrosis de las capas profundas y, finalmente, reepitelización tardía (Bosher, 1951).

- Utilizando conejos, Krey (1952) determina el grado de la lesión cáustica que producen diferentes concentraciones de hidróxido sódico sobre esófago. Así, encuentra que el contacto durante 10 segundos con OHNa (1 N) al 3.8% produce necrosis de la mucosa y submucosa, con extensión a la capa interna de la muscular, y que la exposición durante 10 segundos a una concentración 7 N del 26.6% de OHNa causa destrucción total de la pared esofágica, con afectación de los tejidos vecinos. El estudio de Krey también compara la evolución de las quemaduras producidas por OHNa al 26.6% en conejos tratados -o no- con penicilina, sulfonamidas y estreptomycin. Concluye con que la infección secundaria juega un papel importante en la persistencia del tejido de granulación y posterior formación de estenosis (Krey, 1952).

- Butler (1974) produce quemaduras cáusticas aislando quirúrgicamente un segmento del esófago en una serie de perros, sobre los que instila (bajo presión) un álcali. El estudio demuestra que las estenosis aparecen a las pocas semanas, pero sólo en aquellos animales que presentan una lesión que afecta todo el espesor de la muscular. El estudio concluye resaltando que la formación de estenosis no se correlaciona, necesariamente, con la ulceración persistente de la mucosa (Butler, 1974).

- Aschraft y Padula se decantan por utilizar gatos para estudiar las lesiones que se producen en la mucosa esofágica con un producto cáustico. Para ello someten el esófago -durante 30 segundos- a la acción de hidróxido potásico al 8.0%, hidróxido sódico al 8.3% o ácido sulfúrico al 9%, encontrando lesiones significativas por quemadura en todos los animales. Aunque el hidróxido sódico es el que causa la menor lesión, produce inflamación, pérdida superficial de la mucosa y trombosis transmural de los vasos sanguíneos. Estos autores alertan sobre el significativo efecto lesivo sobre esófago que pueden tener, incluso, en su forma diluida (Aschraft, 1974).

Para el desarrollo de la fase experimental de esta Tesis Doctoral se considera que el conejo New Zeland parece un animal apropiado para ser objeto del estudio; cuenta con ventajas respecto a animales más pequeños, como la rata, y sin los inconvenientes de animales mayores como gato y perro.

a.- Ventajas:

Entre las ventajas de tomar como reactivo biológico al conejo New Zeland, se pueden señalar las siguientes:

- Precio adecuado.
- El esófago del conejo es similar al humano, contando con tres capas de músculo esquelético, una externa y otra interna longitudinales y una capa media circular, con lo que se dificulta la perforación por sustancias corrosivas.
- La longitud del esófago del conejo nos permite disponer de una estructura de la que pueden obtenerse diferentes cortes de 3 cm de longitud cada uno para realizar un estudio *in vitro*.
- En el estudio *in vivo* pueden apreciarse nítidamente los efectos que produce una solución cáustica cuando se administra por boca o a través de sonda (como se va a realizar el estudio experimental).

b.- Inconvenientes:

Entre los inconvenientes de trabajar con otros animales diferentes al conejo se pueden señalar los siguientes:

- Escasa longitud del esófago de rata, que requeriría un elevado número de animales para poder llevar a cabo el estudio.
- Mayor dificultad en la manipulación de animales como el gato.
- Mayor precio (perro).

En el estudio experimental que se lleva a cabo para realizar esta Tesis Doctoral se utilizaron un total de 6 conejos -hembras- de la cepa New Zeland, suministrados por Biocentre, S.A. (Barcelona).

Los animales se pesaron a la recepción, siendo su peso aproximado de 2.5 kg; posteriormente se pesaron con una periodicidad semanal y a la salida de la cuarentena, comienzo del experimento y sacrificio.

Tras el período de cuarentena, los animales son marcados individualmente y alojados en jaulas de acero inoxidable (Panlab; 55.5x54x32 cm) colocadas en estanterías y con su correspondiente código de identificación. Las jaulas disponen de suelo perforado de acero inoxidable y limpieza periódica por arrastre de agua. El cuidado de los animales se realiza de acuerdo con los apropiados Procedimientos Standard de Trabajo (SOP-E013). La temperatura de la sala se mantiene en $19\pm1^{\circ}\text{C}$ y la humedad relativa en $60\pm10\%$. El grado de iluminación se controla para poder proporcionar 12 horas luz/12 horas oscuridad. La alimentación que se utiliza es dieta estándar de conejos de Panlab (controlada por el distribuidor). Antes de comenzar los experimentos se mantiene a los animales en ayunas

durante 24 horas y con agua *ad libitum*.

El número de conejos que se utiliza en esta fase, a todas luces insuficiente, está limitado por las dificultades técnicas encontradas para poder llevar a cabo el estudio, aún estando plenamente justificado por la importancia del tema y por las consecuencias que se derivan de su aplicación práctica inmediata. El artículo 7º del Convenio Europeo de 18 de marzo de 1986, publicado en el BOE de 25 de octubre de 1990, expresa que: *Al elegir entre procedimientos, se optará por los que utilicen el número mínimo de animales, causen menos dolor, sufrimiento, angustia o daños duraderos y tengan más probabilidades de dar resultados satisfactorios*. No se considera útil ni interesante o factible -en esos momentos-utilizar otros métodos alternativos de experimentación animal.

c.- Estudio *in vitro*

c.1.- Estudio de neutralización del cáustico

Partiendo de un volumen fijo de 10 ml de OHNa 1N, pH 13.3 a una temperatura de 25°C, se fueron adicionando los diferentes diluyentes en un volumen constante (25 ml cada vez), hasta neutralizar la solución de OHNa, no añadiendo un volumen total superior a 500 ml (equivalente a dos vasos de agua). En la práctica clínica habitual, en ningún caso es deseable dar grandes cantidades de líquido para no favorecer la emesis.

Durante todo el proceso se mantienen los líquidos en agitación constante y se lleva a cabo un control de pH (Figura 5) y de temperatura, con el fin de detectar posibles reacciones exotérmicas.

En la Figura 5 se relacionan los volúmenes de diluyente necesarios para neutralizar el pH del cáustico. Se contemplan los datos aportados por las sustancias diluyentes: agua corriente, Coca-Cola® (desgasificada), leche, leche albuminosa y zumo de limón 1:10.

La Coca-Cola® se desgasifica para evitar que el CO₂ pueda dar lugar a distensión e incremento de presión en las zonas dañadas (durante el estudio *in vivo*).

El zumo de limón se utiliza a una dilución 1:10, pues en un experimento previo se comprueba que el zumo concentrado produce una reacción exotérmica, no deseable, que se evita con esta dilución.

Con el resto de diluyentes no se aprecia un cambio significativo en la temperatura.

Se puede comprobar que 100 ml (algo menos de medio vaso) de zumo de limón diluido son suficientes para neutralizar la sosa; con un volumen de 500 ml (dos vasos) se alcanza un pH inferior a 4.

Con 250 ml (un vaso) de Coca-Cola® se llega a pH neutro y con un volumen de 500 ml el pH no desciende por debajo de 6.

Tanto en el caso del agua como en el de la leche y leche albuminosa, no se llega a alcanzar un pH neutro tras la administración de un volumen de 500 ml.

c.2.- Estudio de esófago aislado en baño de órganos

Para este estudio se utilizan dos conejos que son sacrificados con una sobredosis de anestésico (pentobarbital sódico, intravenoso).

Se aísla el esófago y se introduce en líquido nutricio de Krebs a 37° C y oxigenado con carbógeno.

Se procede a realizar el montaje de ocho secciones de esófago (cuatro por cada animal y numeradas para su identificación del 1 al 8), de aproximadamente 3 cm de longitud cada una, en una batería de baño de órganos. Se mantienen las secciones del órgano en el líquido nutricio hasta el momento de la administración, que se realiza mediante embolada de 2 ml de OHNa 1N, para provocar el daño cáustico. Cinco minutos después se procede a lavar la preparación con 10 ml de diluyente, que se hace pasar a través de la luz del esófago mediante goteo con una pipeta Pasteur durante aproximadamente 10 segundos.

Dos de estas preparaciones se mantienen, tras el paso del cáustico, durante un tiempo de cinco minutos sin ser lavadas con ningún tipo de diluyente. Estas muestras sirven como control positivo del daño producido por el cáustico.

Las muestras de esófago se fotografían durante su estudio macroscópico; después se seccionan longitudinalmente y a continuación se fijan en formol neutro al 15% con el fin de proceder al estudio microscópico.

Se seleccionan cortes longitudinales de las muestras, y se procesan de forma

convencional para microscopía óptica: inclusión en parafina, obtención de cortes de 5-10 micras y tinción con las técnicas de hematoxilina-eosina-floxina, tricrómico de Masson y Weigert. Las muestras se estudian con un microscopio de luz incidente Nikon Labophot.

d.- Estudio *in vivo*.

En el estudio *in vivo* se utilizan cuatro animales cuya anestesia se induce con 0.4 ml/kg de una solución de pentobarbital sódico a una concentración de 75 mg/ml por vía intravenosa. La anestesia se mantiene con la administración por vía intraperitoneal de Equitesin (30 mg/kg), administrando en caso necesario una dosis mayor. El animal va a permanecer anestesiado durante todo el experimento.

Teniendo en cuenta que un niño de unos 15 kg de peso -en un accidente- puede tomar aproximadamente 5 ml de líquido, se decide administrar 1 ml de la solución patrón al animal.

Así, se administra 1 ml de OHNa 1N por vía oroesofágica (dosis única), tras humedecer la zona previamente con 1 ml de agua destilada, utilizando para ello una sonda de caucho cuyo extremo terminal se mantiene en la primera porción del esófago. Transcurridos cinco minutos se hace pasar, a través de la sonda, un volumen de 10 ml de diluyente.

El volumen de diluyente administrado trata de aproximarse a las condiciones reales que pueden extrapolarse a la ingestión de cáusticos de forma accidental en humanos. En estos casos las fuentes bibliográficas consultadas aconsejan beber un vaso de agua (250 ml), pues un volumen mayor puede inducir más fácilmente el vómito. Así, se calcula un volumen equivalente, conforme al peso del animal, de 10 ml.

El artículo 8º del Convenio Europeo de 18 de marzo de 1986, estipula que: *En todo procedimiento y a lo largo de todo el mismo se aplicará la anestesia o analgesia general o local u otros métodos destinados a eliminar, en la mayor medida posible, el dolor, el sufrimiento, la angustia o los daños duraderos.* Así, los animales permanecen anestesiados durante 3 horas y 30 minutos antes de proceder a su sacrificio con una sobredosis de pentobarbital sódico por vía intravenosa. Posteriormente se realiza la autopsia, observando

macroscópicamente las lesiones producidas. Las muestras de esófago, fueron fotografiadas y fijadas en formol neutro al 15% para su estudio por parte de la Sección de Histopatología.

Problemas técnicos inherentes al funcionamiento del INT y el sometimiento a las Normas de Buenas Prácticas de Laboratorio (Good Laboratory Practice) impiden mantener la supervivencia del animal de experimentación por un tiempo más prolongado.

Se seleccionan secciones longitudinales de cada uno de los tercios del esófago (proximal, medio y distal) que, a continuación, se procesan según el protocolo de técnicas de microscopía óptica reseñado anteriormente.

Este estudio se lleva a cabo de acuerdo con las Normas de Buenas Prácticas de Laboratorio, que afectan totalmente al trabajo en Experimentación Animal y que están formalmente legisladas:

- Organisation for Economic Corporation and Development (OCDE). Principles of Good Laboratory Practice. C(81) 30 Final, adoptados el 12 de mayo de 1981.
- Convenio Europeo 18 de marzo 1986. Animales. Protección de los vertebrados utilizados con fines experimentales y otros fines científicos. Ratificado en España BOE 25 de octubre 1990.
- Real Decreto 223/1988, de 14 de marzo, sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos.
- Real Decreto 822/1993, de 28 de mayo, por el que se establecen los principios de buenas prácticas de laboratorio y su aplicación en la realización de estudios no clínicos sobre sustancias y productos químicos.

Más recientemente, los centros de investigación se están adaptando a la nueva normativa de 8 de agosto de 1997, por la que se ordena la creación de Comités de Ética que velen por los animales y por las buenas prácticas de laboratorio. Esta circunstancia hace que los requisitos exigidos para poder llevar a cabo un estudio experimental, como el descrito, sean más rigurosos, examinándose el protocolo previo de forma exhaustiva.

3.2.- ESTUDIO DE DIVERSOS CUESTIONARIOS Y PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO POR INGESTA DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS QUE SE UTILIZAN EN HOSPITALES A NIVEL NACIONAL

Se procede al envío de una carta personalizada, firmada por el Director General del Instituto Nacional de Toxicología (Dr. D. Manuel Sancho Ruiz), que se dirige a la atención del Director Médico de centros clínicos y hospitalarios nacionales, con objeto de solicitar el envío del protocolo de tratamiento seguido en caso de ingesta de ácidos cáusticos y álcalis cáusticos..

Al mismo tiempo, se envía un escueto cuestionario para tratar de identificar qué tipo y número de documentos protocolizados pueden encontrarse o manejarse en un mismo hospital, qué tipo de médicos son responsables de la valoración inicial, tratamiento, seguimiento y alta del paciente.

En el cuestionario se incluyen datos que permitan identificar o valorar una ingesta como corrosiva o no.

El envío se realiza tanto a centros públicos y privados, como médicos y/o quirúrgicos, que cuentan con un mínimo de 100 camas.

El envío de cartas se realiza durante la primera quincena del mes de octubre de 1996.

El número total de cartas y cuestionarios que se envían es de 368.

Las respuestas a cuestionarios y protocolos se procesan en base de datos dbaseIII.Plus, bajo manejo interrelacional de LOTUS SMARTSUITE APPROACH.



Ministerio de Justicia

Instituto Nacional de Toxicología

Luis Cabrera, 9 - 28002 Madrid - Tel. (91) 562 84 69 - Fax (91) 563 69 24

Fecha	CONSEJERIA DE SANIDAD Y CONSUMO Servicio Valenciense de S. HOSPITAL VEGA BAJA DE
N/Ref.	REGISTRO GEN
S/Ref.	ENTRADA 12266
Fecha	16-10-96

HOSPITAL DEL S.V.S. VEGA BAJA
Attn. Sr. Director Médico
Ctra. Orihuela-Almoradí, s/n
03314 - ORIHUELA (Alicante)

Madrid, 9 de octubre de 1996

Estimado compañero:

El Instituto Nacional de Toxicología a través del Servicio de Información Toxicológica, ha detectado la falta de un criterio uniforme de actuación en los casos de ingestión de productos ácidos cáusticos y álcalis cáusticos.

Dentro de las funciones de asesoramiento e intervención en materia toxicológica pretendemos llevar a cabo un estudio nacional de los protocolos de tratamiento que se están instaurando en los casos de **ingesta de cáusticos**, a fin de consensuar los mismos y evitar, en la medida de lo posible, las discrepancias que estamos comprobando.

Por este motivo recabamos su colaboración con objeto de solicitarle el/los protocolos que se están utilizando en el Hospital de su dirección, tanto en boxes de urgencias como en el seguimiento del paciente en UCI, Cirugía, Medicina Interna o Pediatría.

Igualmente nos permitimos adjuntarle un pequeño cuestionario referente a la ingesta de cáusticos que, junto a los mencionados protocolos, nos permitirá llegar a conclusiones prácticas que le haremos llegar en su momento al validar los datos recibidos.

Su colaboración nos permitirá indicar un tratamiento más adecuado que le agradecemos con toda sinceridad.

En espera de su contestación, cordialmente le saluda

Dr. M. Sancho
Director del I.N.T.



Instituto Nacional de Toxicología

Luis Cabrera, 9 - 28002 Madrid - Tel. (91) 562 84 69 - Fax (91) 563 69 24

~ CUESTIONARIO
INGESTA DE CAUSTICOS ~

1º.- ¿Existe un protocolo de tratamiento para casos de ingesta de sustancias corrosivas o cáusticas? sí ☐ no ☐

2º.- ¿Existe un protocolo de tratamiento *diferenciado* para:

* la ingesta de *ácidos* cáusticos y *álcalis* cáusticos? sí ☐ no ☐

* niños y adultos? sí ☐ no ☐

* ingestas *accidentales* (escaso volumen) e ingestas *suicidas* (volumen elevado)? sí ☐ no ☐

3º.- ¿Se considera la lejía (independientemente de su marca comercial, el pH es variable entre 11.5-13.2) como si fuera un álcali cáustico? sí ☐ no ☐

4º.- ¿Se considera el amoníaco (independientemente de su marca comercial, el pH es de 12) como si fuera un álcali cáustico? sí ☐ no ☐

5º.- ¿En boxes de urgencias quién/quienes deciden el tratamiento a instaurar en caso de ingesta de un producto cáustico o potencialmente cáustico?

Medicina Interna	<input type="checkbox"/>	Cirugía Digestivo	<input type="checkbox"/>
Médico de Urgencias	<input type="checkbox"/>	Cirugía Infantil	<input type="checkbox"/>
Pediatría	<input type="checkbox"/>	Cirugía General	<input type="checkbox"/>
UCI	<input type="checkbox"/>	Aparato Digestivo	<input type="checkbox"/>
Departamento de Endoscopia	<input type="checkbox"/>		
Valoración en equipo	<input type="checkbox"/>	(señalar los servicios implicados)	
Otros	<input type="checkbox"/>	Indicar: _____	

6º.- Al dar el alta al paciente, la evolución y revisiones sucesivas se centralizan por:

Medicina Interna	<input type="checkbox"/>	Cirugía Digestivo	<input type="checkbox"/>
Aparato Digestivo	<input type="checkbox"/>	Cirugía General	<input type="checkbox"/>
Pediatría	<input type="checkbox"/>	Cirugía Infantil	<input type="checkbox"/>
Otros	<input type="checkbox"/>	Indicar: _____	

7º.- ¿Existe algún médico o estamento especialmente interesado en éstos casos? Identifíquelo _____
Teléfono de contacto: _____

8º.- ¿Número de casos/año atendidos en urgencias y registrados en su Hospital por ingesta de sustancias cáusticas?:

* Ácidos cáusticos:
* Alcalis cáusticos:
* Total:

3.3.- ORGANIZACION DEL SYMPOSIUM "ACTUACION ANTE LA INGESTA DE CAUSTICOS" (12 de junio de 1997)

3.3.1.- Introducción

Como consecuencia de la dificultad para llegar a un acuerdo de tratamiento uniforme por parte de los integrantes del Servicio de Información Toxicológica, se considera oportuno organizar una reunión científica con objeto de reciclar y actualizar los conocimientos que supone la patología por ingestión de cáusticos y donde se puedan poner de manifiesto las opiniones o tendencias seguidas por distintos especialistas relacionados con esta problemática.

A la vista del interés del tema y por las oportunidades que se brindan para ello, con la aprobación del Director General del Instituto Nacional de Toxicología, se solicita permiso al Director General de Relaciones con la Administración de Justicia para celebrar la reunión científica, optándose por la forma de Symposium seguido por una Mesa Redonda abierta a todos los asistentes.

Se pretende contar con los puntos de vista médico y quirúrgico de profesionales que trabajan en hospitales de puntos geográficos distantes, con objeto de contrastar de forma suficiente su actividad clínica o quirúrgica. Para ello, se considera básico contar con un médico de urgencias, un pediatra, un médico de digestivo especializado en endoscopia, un toxicólogo, un intensivista y un cirujano digestivo.

La organización técnica del Symposium corre a cargo del personal del Servicio de Información Toxicológica. El importe de la inscripción se ajusta al menor precio posible, con objeto de poder cubrir gastos y hacer atractiva la oferta científica al mayor número de interesados.

Se diseña un cronograma para ajustarse a la infraestructura logística que requiere la organización de un evento de este tipo. Concedida la autorización necesaria, se manda un primer mailing por correo o fax (marzo-97) a todos los Centros de Salud y Consultorios del INSALUD situados en Madrid capital y provincia, así como a las provincias próximas de Guadalajara, Segovia, Soria, Avila, Toledo y Cuenca. Igualmente, se envía el mailing a los servicios de urgencias de todos los hospitales nacionales a los que se remite, previamente, el cuestionario de cáusticos objeto de esta Tesis Doctoral. Un segundo mailing recordatorio se envía durante el mes de mayo.

Tras insertar diferentes anuncios en las Agendas de Congresos de revistas o periódicos médicos especializados, se manda información individualizada a quienes, así, lo solicitan.

El número total de programas anunciadores del Symposium que se distribuyen supera los mil ejemplares.

3.3.2.- Sede del Symposium

Como sedes para celebrar el Symposium se puede elegir entre dos opciones: Ministerio de Sanidad y Consumo e Instituto Nacional de Toxicología; por mera logística organizativa se opta por celebrarlo en ésta última (C/ Luis Cabrera, 9, (Madrid-28002).

Como reseña histórica cabe citar que en febrero de 1971, y adscrito al Instituto Nacional de Toxicología (Departamento de Madrid), comienza a funcionar el Servicio de Información Toxicológica como órgano auxiliar de la Administración de Justicia. El inicio de su actividad viene a dar solución al problema planteado por la inexistencia de un Centro Antitóxico en nuestra nación que asuma las funciones de información y asesoramiento en relación con las intoxicaciones. Necesidad que, desde los años cincuenta y en virtud del desarrollo tecnológico del mundo occidental, se hace sentir en todos los países más o menos desarrollados.

Al mismo tiempo se posibilita el cumplimiento de parte de las funciones del Instituto Nacional de Toxicología para las que está facultado según el art. 4 del Decreto 1789/1967 de 13 de julio y el RD 3061/1982, vigentes en el momento de llevar a cabo ésta Tesis Doctoral.

El Servicio de Información Toxicológica tiene -desde su inicio- un horario continuado las 24 horas del día, durante 365 días al año.

3.3.3.- Ponentes y participantes en el Symposium

La selección de ponentes se realiza siguiendo un criterio de disponibilidad, distribución geográfica y diversidad de especialidades, contando, para ello, con especialistas en Urgencias, Endoscopia y Cirugía Digestiva, Cuidados Intensivos y Toxicología Clínica procedentes de distintas Comunidades Autónomas y hospitales diferentes en el caso de los participantes de Madrid.

Los conferenciantes, según su orden de intervención y comunicación presentada en el

Symposium, son los siguientes:

Ponentes:

Ilmo. Sr. D. Manuel Sancho Ruiz
Director General del Instituto Nacional de Toxicología
Madrid

Presentación del Symposium.

Dra. D^a. Ana Ferrer Dufol
Jefe Sección Toxicología Clínica
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa"
Zaragoza

Problemática que conlleva la ingestión de productos cáusticos o corrosivos.

Dr. D. Emilio Mencías Rodríguez
Técnico Facultativo del Servicio de Información Toxicológica
Instituto Nacional de Toxicología
Madrid

Protocolo de cáusticos: revisión en hospitales estatales.

Dr. D. Pedro Tarquis Alfonso
Jefe Unidad de Urgencias
Hospital Clínico Universitario "San Carlos"
Madrid

Tratamiento en Urgencias del paciente que ingiere una sustancia cáustica.

Dr. D. José Manuel Suárez de Parga
Adjunto Aparato Digestivo. Unidad de Sangrantes
Hospital "La Paz"
Madrid

Valoración endoscópica de las lesiones cáusticas.

Dr. D. Nicolás Serrano Hernando
Adjunto UCI. Hospital Universitario de Canarias
Universidad de La Laguna
Tenerife

Cuidados Intensivos tras la ingesta de cáusticos.

Dr. D. Javier García Borda
Adjunto Cirugía del Aparato Digestivo
Hospital 12 de Octubre
Madrid

Abordaje quirúrgico del paciente causticado.

Moderador de la Mesa Redonda:

"Protocolo de tratamiento en caso de ingestión de productos cáusticos"

Dr. D. Pere Munnè Mas
Jefe Sección Urgencias y Toxicología Clínica
Hospital Clínic i Provincial
Barcelona

En cuanto a las características de los asistentes al Symposium, se pueden destacar las siguientes:

1º.- La participación de los médicos de los Centros de Salud y Consultorios del INSALUD a los que se remite el programa es nula. Sorprende que no resulte atractivo el Symposium ni por la importancia del tema a tratar ni por el reducido importe de la inscripción.

2º.- El 57.7% de los asistentes trabaja en el medio hospitalario, encontrando, como datos relevantes, que el 31.1% son médicos de Medicina Familiar y Comunitaria que trabajan en puertas de urgencias, el 8.9% son internistas, el 6.7% son intensivistas y el 11.1% son especialistas en cirugía. A pesar de que los accidentes con cáusticos son más frecuentes en la edad pediátrica, únicamente se cuenta con la presencia de un pediatra vinculado a un centro hospitalario.

3º.- Tan sólo el 26.6% de los asistentes tienen su residencia laboral en Madrid. Llama la atención el hecho de que el 73.4% de los participantes en el Symposium procedan de Comunidades Autónomas diferentes de la madrileña, cuando la publicidad mayor se concentra en Areas del Insalud-Madrid.

4.- RESULTADOS

4.- RESULTADOS

4.1.- RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL

4.1.1.- Esófago aislado en baño de órganos

Los resultados que se obtienen tras el estudio del esófago aislado en baño de órganos se identifican en las muestras 1a 8:

Muestra nº1.- esófago control: Macroscópicamente no presenta alteraciones. Al microscopio tampoco se observan alteraciones morfológicas en ninguna de las capas de la pared esofágica.

Muestras nº2 y nº7.- esófagos a través de los cuales se hacen pasar 2 ml de OHNa 1N: Las muestras presentan, macroscópicamente, reblandecimiento, con color amarillo blanquecino y/o desaparición de la mucosa con aspecto translúcido de la pared (Figura 10). Al microscopio se aprecia aspecto degenerado en la mucosa, con características morfológicas de necrosis colicuativa, fucsiofilia y focos de necrosis por bandas de contracción en la muscular interna.

Muestra nº3.- esófago a través del cual se hacen pasar 2 ml de OHNa 1N y posteriormente 10 ml de zumo de limón 1:10: Macroscópicamente presenta mucosa reblandecida y translúcida (Figura 11). Al microscopio se observan alteraciones morfológicas muy similares a las descritas en el esófago tratado con OHNa: necrosis colicuativa de la mucosa y focos de necrosis por bandas de contracción en la capa muscular interna.

Muestras nº4 y nº5.- esófagos a través de los cuales se hacen pasar 10 ml de zumo de limón 1:10: Macroscópicamente sin alteraciones. Al microscopio, tampoco se observan alteraciones morfológicas en ninguna de las capas de la pared esofágica.

Muestra nº6.- esófago a través del cual se hacen pasar 2 ml de OHNa 1N y posteriormente 10 ml de Coca-Cola®: Al microscopio óptico se observa espongiosis limitada en la mucosa y focos de bandas de contracción en la capa muscular interna.

Estudio del esófago aislado en baño de órganos

Figura 10: Porción de esófago a través del cual se hacen pasar 2 cc de OHNa 1N



Figura 11: Porción de esófago a través del cual se hacen pasar 2 cc de OHNa 1N y posteriormente 10 cc de zumo de limón 1:10



Muestra nº8.- esófago a través del cual se hacen pasar 10 ml de Coca-Cola®:

Aspecto macroscópico y microscópico sin alteraciones morfológicas evidentes.

En la Tabla XI se muestran los resultados macroscópicos y microscópicos en esófago aislado en baño de órganos.

Tabla XI.- Resultados del estudio de esófago en baño de órganos.

MUESTRA	ASPECTO MACROSCOPICO	ASPECTO MICROSCOPICO
Control (nº 1)	Sin alteraciones	Sin alteraciones
Zumo de limón 1:10 (10 ml) (nº 4 y 5)	Sin alteraciones	Sin alteraciones
Coca-Cola® 10 ml (nº 8)	Sin alteraciones	Sin alteraciones
OHNa 1N 2 ml (nº 2 y 7)	Mucosa reblandecida, color amarillento-blanquecino, con zonas de destrucción total, aspecto traslúcido	* Necrosis de licuefacción en mucosa.
OHNa 1N 2 ml y zumo de limón (nº 3)		* Focos de necrosis por bandas de contracción en la muscular interna.
OHNa 1N 2 ml y Coca-Cola® (nº 6)		

4.1.2.- Estudio *in vivo*

Los resultados que se obtienen del estudio *in vivo* son los siguientes:

CONEJO N°1: Individuo al que se administra 1 ml de OHNa 1N; 3 horas y 30 minutos de supervivencia y sacrificio con sobredosis de anestésico.

* Observación macroscópica (Figura 12):

Tercio proximal del esófago: aparece respetado, con pared de características normales, y se considera control.

Tercio medio: la mucosa tiene color amarillento-blancuecino, turgente, con intenso edema y congestión de la submucosa.

Tercio distal y su transición hacia la región cardial: presenta idénticas características que en el tramo medio, y además se observa un punteado equimótico en anillo. No se evidencian perforaciones.

* Estudio microscópico:

Tercio proximal: se considera como control. No presenta lesiones microscópicas. La pared está integrada por tres láminas: mucosa, submucosa y muscular y limitada por una serosa. La lámina mucosa está constituida por un epitelio escamoso estratificado mínimamente queratinizado, a continuación un estrecho corion o lámina propia y una *muscularis mucosae* estrecha de músculo liso. La submucosa está constituida por conectivo laxo y red vascular, con algunas glándulas submucosas (propias del tercio proximal y distal). A continuación se identifican las capas musculares estriadas: una longitudinal, otra circular y otra externa longitudinal, limitada por la serosa.

Tercio medio y distal: necrosis por licuefacción o necrosis colicuativa de la mucosa, de distribución parcheada, con desprendimiento de su membrana basal y acúmulo de edema subepitelial, acompañada de discreta infiltración de polimorfonucleares. Extravasaciones hemorrágicas en el corion y aspecto degenerativo y/o necrótico de la *muscularis mucosae*. En la submucosa se observan extravasaciones focales, edema de intensidad variable, trombos plaquetarios intravasculares e infiltrado inflamatorio difuso y laxo de polimorfonucleares. Las capas musculares no muestran alteraciones morfológicas en el tercio medio y en el distal

aparecen imágenes focales de bandas de contracción.

CONEJO N°2: Individuo al que se administra 1 ml de OHNa 1N; muere a los 5 minutos (síntomas previos de disfunción).

- * Observación macroscópica:
Afectación de toda la longitud del esófago, pared muy congestiva, con restos semidesprendidos de mucosa en el tercio medio con edema de la pared. No se observa el anillo de punteado equimótico en el cardias (tal como se aprecia en el conejo N°1).
- * Estudio microscópico:
Tercios proximal, medio y distal: necrosis colicuvativa en el epitelio de la mucosa, de distribución parcheada, con edema subepitelial focal. La *muscularis mucosae* muestra aspecto degenerativo en campos aislados. La submucosa tiene un leve edema y vasos hiperémicos con algunos trombos plaquetarios. No hay afectación de las capas musculares en el tercio proximal. De forma focal, se aprecian bandas de contracción en la muscular interna del tercio medio. Ausencia total de reacción inflamatoria.

CONEJO N°3: Individuo al que se le administra 1 ml de OHNa 1N y posteriormente 10 ml de zumo de limón 1:10; supervivencia de 3 horas y 30 minutos.

- * Observación macroscópica (Figura 13):
La mucosa aparece blanquecina; llaman la atención la presencia de zonas alternas de hiperemia de la submucosa, estando más congestivo el tercio distal. Mínima congestión de vasos en región cardial.
- * Estudio microscópico:
Tercio proximal y medio: necrosis de licuefacción que afecta de forma difusa a la mucosa, con edema subepitelial e intraepitelial focal, e imágenes de infiltrado de polimorfonucleares a nivel intraepitelial y de corion. La *muscularis mucosae* tiene aspecto degenerativo. La submucosa muestra una discreta exudación serofibrinosa, hiperemia vascular con trombos plaquetarios; reacción leucocitaria focal y focos mínimos de extravasación. Las capas musculares no se ven afectadas en el tercio proximal; imagen aislada de bandas de contracción en la muscular interna longitudinal del tercio medio.

Son lesiones idénticas a las descritas en el conejo nº1, excepto la necrosis por licuefacción de la mucosa que, en este individuo, es difusa en los tres tercios.

Tercio distal: en general se muestra más dañado que los dos anteriores, debido a la presencia de mayor grado de edema y reacción leucocitaria subepitelial, con exudado serofibrinoso en submucosa, añadidas al resto de alteraciones descritas. Además, aparece un infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares que interesa a la capa muscular longitudinal interna, en menor medida a la circular intermedia y a la longitudinal externa, e incluso llega a alcanzar la serosa.

CONEJO Nº 4: Individuo al que se le administra 1 ml de OHNa 1N y posteriormente 10 ml de Coca-Cola®; supervivencia de 3 horas y 30 minutos.

- * Observación macroscópica (Figura 14):
Aspecto de congestión difusa en los tercios medio y distal, con mucosa blanquecina y turgente en la región cardial, donde hay moderada hiperemia de vasos submucosos. El tercio proximal se preserva, debido al método de administración.

- * Estudio microscópico:
Tercio proximal: puede considerarse control, ya que no presenta lesiones en la mayoría de su longitud (debido al alcance conseguido por la sonda).

Tercios medio y distal: mucosa con necrosis colicuvativa difusa en tercio medio. Edema y desprendimiento subepitelial parcheado en el tercio distal. Submucosa con discreta exudación serohemática e hiperemia. En el tercio distal, además, se observa reacción leucocitaria leve y focal; las capas musculares muestran imágenes aisladas de necrosis por bandas de contracción en capa interna, intermedia y externa. Igualmente, se observan focos aislados de infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares que no alcanzan la serosa.

En la Tabla XII se presentan los hallazgos microscópicos del estudio *in vivo*. La estructura histológica del esófago de conejo y el humano son similares: Así, de forma comparativa se describen tres capas de músculo esquelético, una externa y otra interna longitudinales y una capa media circular, con lo que se dificulta la perforación por sustancias corrosivas (Figuras 15 y 16). En las Figuras 17, 18 y 19 se presentan cortes microscópicos del esófago medio del conejo lesionado con hidróxido sódico donde se aprecia necrosis

colicuativa.

Al objetivar variaciones importantes en el protocolo de tratamiento realizado, se plantea la posibilidad/necesidad de llevar a cabo el estudio en animales de mayor volumen y manteniendo su sobrevivencia durante un periodo de tiempo prolongado, respetando las Normas de Buenas Prácticas de Laboratorio. Sin embargo, las posibilidades de trabajar con estas premisas se consideran inviables en esos momentos, por lo que se opta por valorar la posibilidad de repetir el estudio en el futuro con una mayor número de animales para que éste sea más demostrativo.

Figura 12: Conejo al que se administra 1 cc de OHNa 1N.
Supervivencia: 3.30 h.
Sacrificio con sobredosis de anestésico.

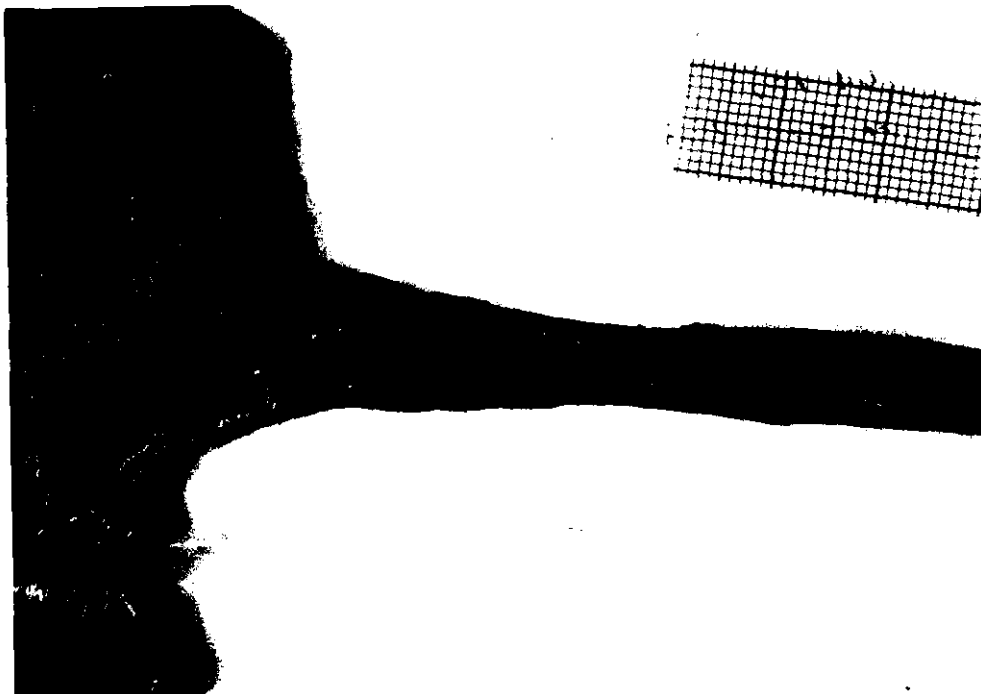


Figura 13: Conejo al que se administra 1 cc de OHNa 1N, seguido a los 5 minutos por 10 cc de zumo de limón 1:10.
Supervivencia: 3.30 h.
Sacrificio con sobredosis de anestésico.

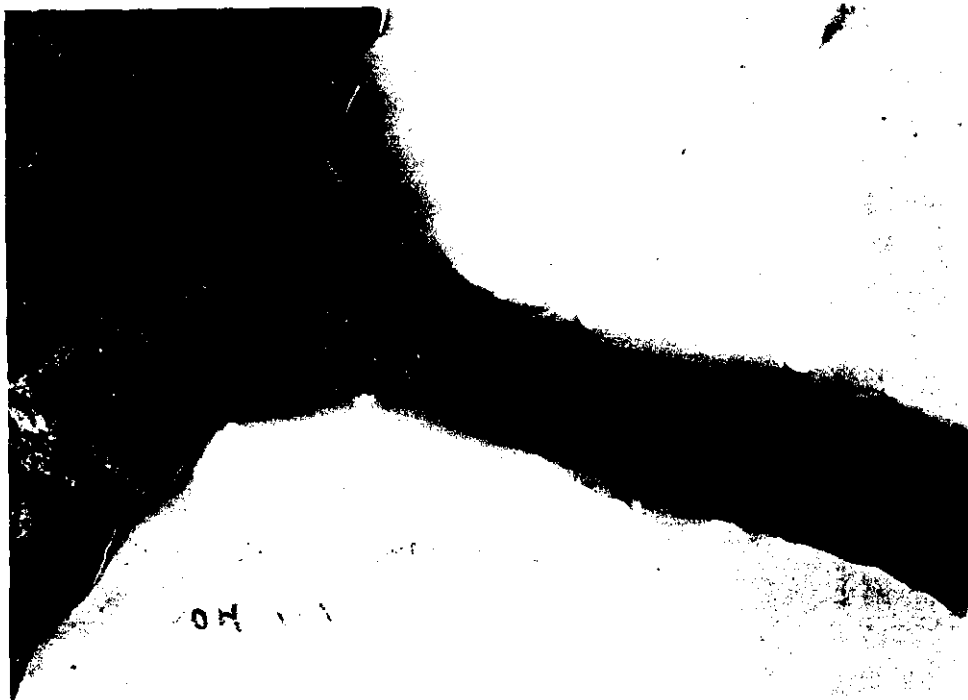
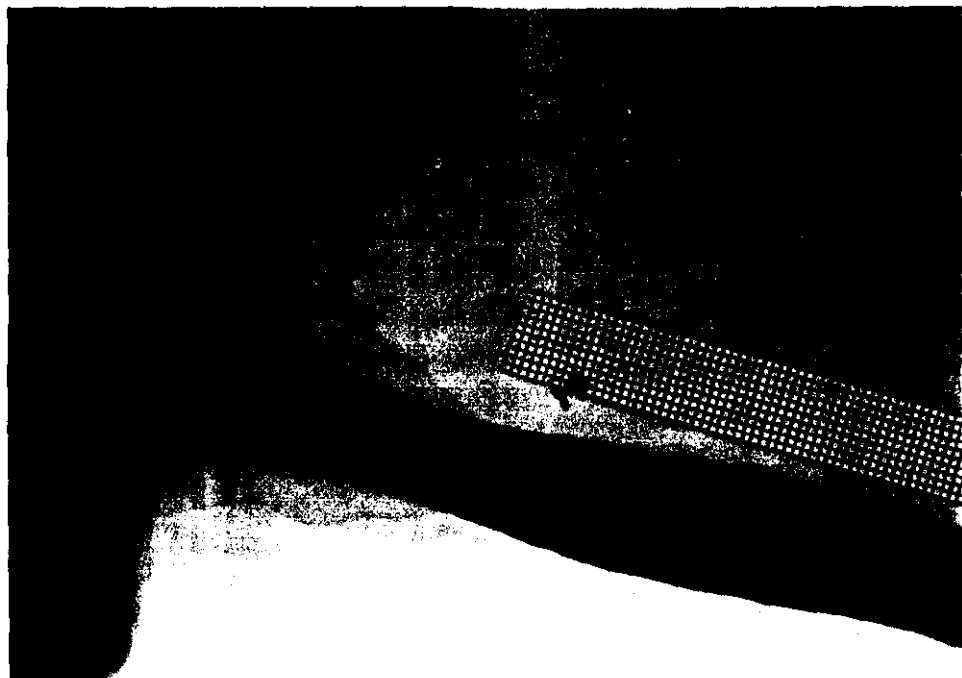


Figura 14: Conejo al que se administra 1 cc de OHNa 1N, seguido a los 5 minutos por 10 cc de Coca-Cola® desgasificada.
Supervivencia: 3.30 h.
Sacrificio con sobredosis de anestésico.



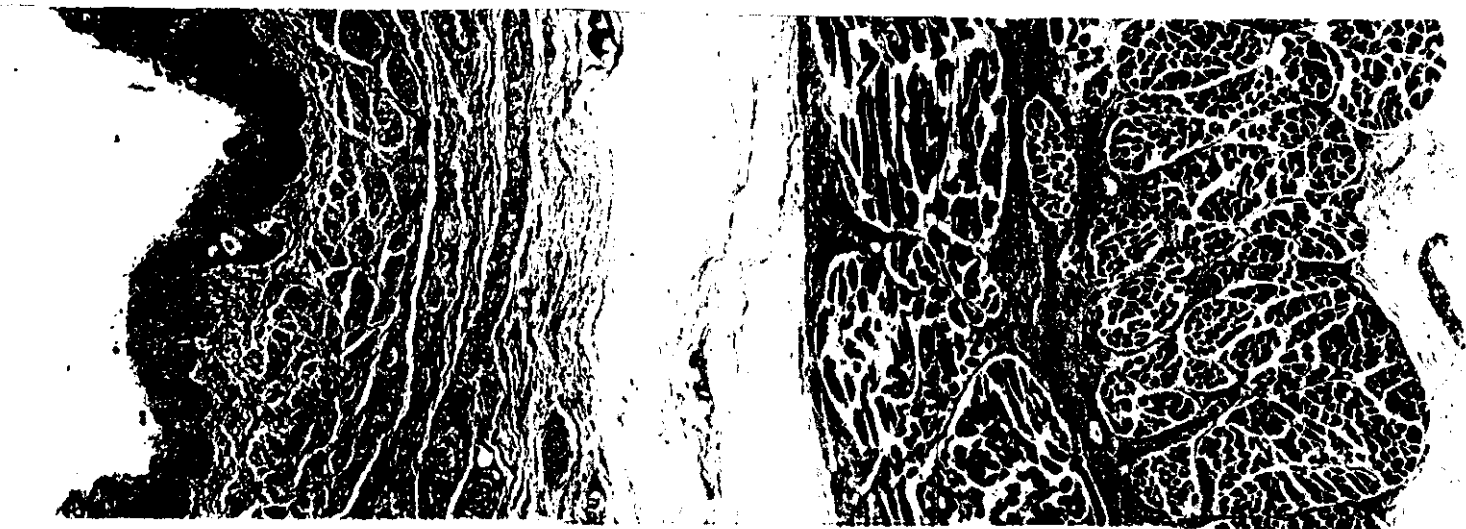


Figura 16: Corte de esófago humano (N X 10)

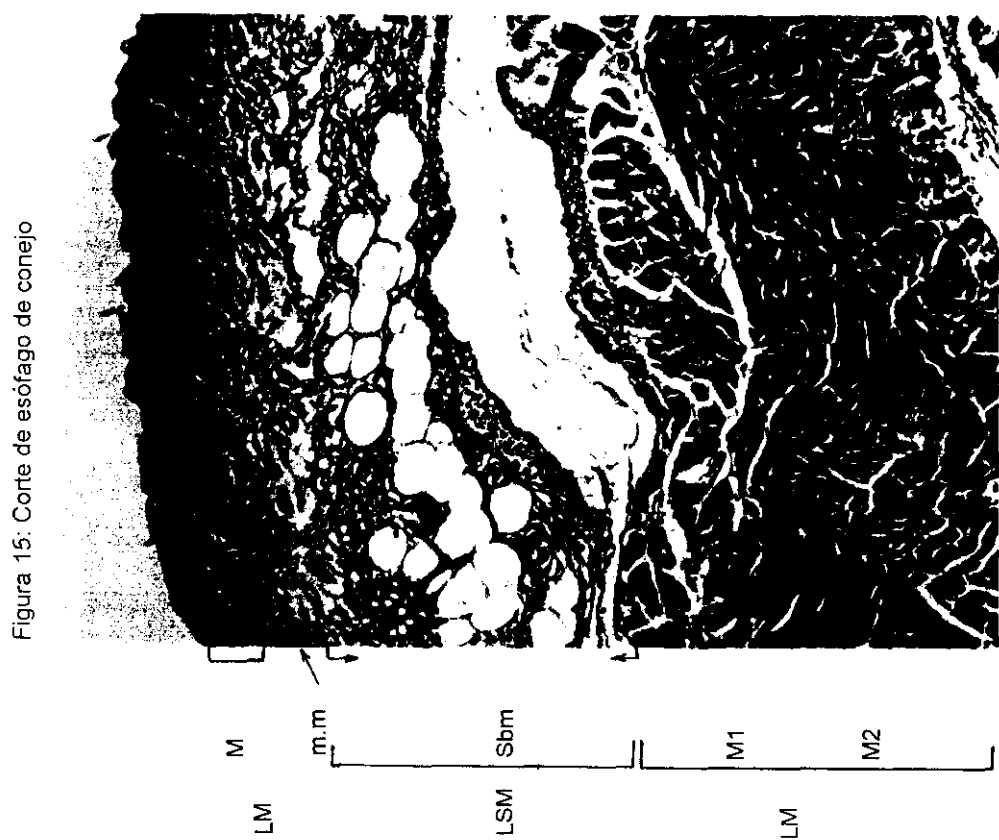


Figura 15: Corte de esófago de conejo

Figura 17: Detalle microscópico (N x 4): esófago medio de conejo lesionado con OHNa (zona de menor afectación)



Figura 18: Detalle microscópico (N x 4): esófago medio de conejo lesionado con OHNa (zona de mayor afectación)

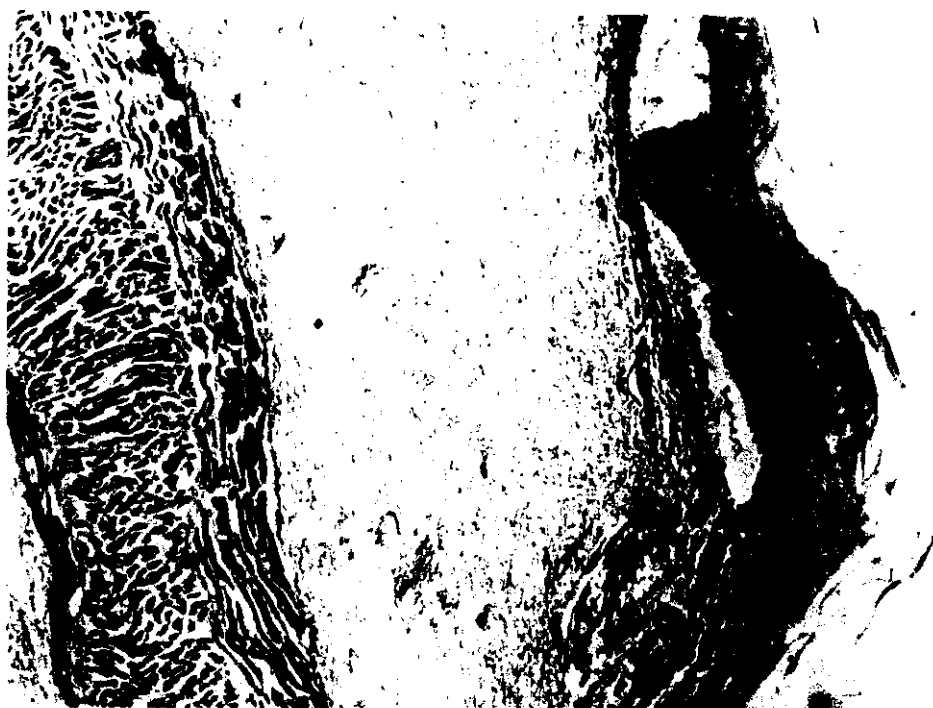


Figura 19: Corte con mayor detalle (N x 10): necrosis colicuativa con infiltrado inflamatorio



Tabla XII.- Resultados microscópicos del estudio *in vivo*.

INDIVIDUO	TERCIO PROXIMAL	TERCIO MEDIO	TERCIO DISTAL
Conejo nº1 (OHNa, supervivencia 3h 30')	Sin lesiones	- Mucosa: Necrosis colicuativa de la mucosa, distribución parcheada e infiltración inflamatoria.	- Muscular interna: Necrosis focal.
Conejo nº2 (OHNa, muere a los 5')	- Mucosa: Necrosis colicuativa, distribución parcheada en los tres tercios. No infiltrado inflamatorio. - Submucosa: Leve edema, vasos hiperémicos y trombos plaquetarios en los tres tercios.	- Muscular interna: Necrosis focal.	
Conejo nº3 (OHNa y zumo de limón, supervivencia 3h 30')	- Mucosa: Necrosis colicuativa de distribución difusa en los tres tercios con infiltrado inflamatorio. - Submucosa: Idénticas lesiones que en el conejo nº1 (extravasaciones focales, edema de intensidad variable, trombos plaquetarios intravasculares e infiltrado inflamatorio difuso y laxo de PMN) - Muscular: Focos de necrosis en muscular interna con infiltrado inflamatorio más intenso.		- Submucosa: Mayor grado de edema y de infiltrado inflamatorio. - Muscular: Necrosis aislada en las tres capas musculares e infiltrado hasta capa serosa.
Conejo nº4 (OHNa y Coca-Cola®, supervivencia 3h 30')	Sin lesiones.	- Mucosa: Necrosis colicuativa difusa. Menor reacción inflamatoria. - Submucosa: Idénticas lesiones que en el conejo nº1. Menor reacción inflamatoria. - Muscular: Necrosis aislada en las tres capas musculares.	

4.2.- RESULTADOS DEL ESTUDIO DE DIVERSOS CUESTIONARIOS Y PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO POR INGESTA DE SUSTANCIAS CAUSTICAS QUE SE UTILIZAN EN HOSPITALES A NIVEL NACIONAL

Esta fase del estudio consta de la revisión de dos tipos diferentes de documentos. Por un lado, se revisan los cuestionarios enviados por diferentes centros sanitarios y, por otro, se valoran los protocolos de atención médica y/o quirúrgica que facilitan estos mismos centros.

4.2.1.- Revisión de cuestionarios

Se reciben cumplimentados un total de 136 cuestionarios (368 enviados) hasta el 31 de enero de 1997, fecha que se considera como límite para comenzar a evaluar y procesar estadísticamente, a través de un programa informático que utiliza como base de datos el dbaseIII.Plus bajo manejo interrelacional con el el sistema APPROACH del programa LOTUS SMARTSUITE-97, los diferentes cuestionarios y protocolos de actuación solicitados y recibidos.

El porcentaje total de respuesta obtenido es del 36.96%; porcentaje que, siendo bajo, no puede considerarse como malo para el tipo de respuesta o colaboración que cabe esperar en estos casos.

Igualmente, se reciben trece comunicaciones escritas por parte de Directores o Gerentes de diferentes hospitales excusando la imposibilidad del envío del cuestionario por tratarse de centros que no cuentan con servicio de urgencias, ser hospitales de media o larga estancia (11) o, bien, por tratarse de centros monográficos, con especialidades como ginecología (1) o psiquiatría (1), a los que por error se remite el cuestionario y en los que la patología que interesa al estudio resulta totalmente ajena. En caso de considerar también esta respuesta como positiva el porcentaje final de contestaciones se eleva al 40.48%.

Algunos complejos hospitalarios (11) envían múltiples cuestionarios independientes, diferenciando las distintas especialidades que pueden tratar este tipo de procesos (urgencias, pediatría, UCI, aparato digestivo, etc.) a su ingreso y observación o durante sus revisiones.

Al revisar sus protocolos llama la atención el hecho de que no se trata de protocolos homogéneos o previamente consensuados entre los diferentes equipos, presentando

claras discrepancias que pueden disculparse por considerar la atención de niños o adultos y la valoración que hace cada una de las especialidades médicas o quirúrgicas sobre sus pacientes.

De los cuestionarios recibidos se consideran nulos once de ellos por no estar totalmente cumplimentados o por no identificarse de forma adecuada el centro responsable de su envío. Por tanto, el número total de cuestionarios aceptados por cumplir las condiciones exigidas es de 125, lo que supone el 33.97% de los enviados.

En relación con la Tabla XIII se pueden hacer una serie de comentarios:

1º.- Se presentan una serie de datos que hacen referencia al número de hospitales (Nº HOSP), tanto públicos como privados, con que cuenta cada Autonomía y que figuran a 31 de diciembre de 1995 en el Catálogo Nacional de Hospitales, publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo. De éste Catálogo, igualmente, se opta por seleccionar aquellos hospitales que cuentan con más de 100 camas y que representan, por tanto, un número potencialmente elevado de admisiones e ingresos de pacientes con la patología objeto de esta Tesis Doctoral. En la Tabla XIII figuran bajo el encabezado "> 100 CAMAS".

2º.- Bajo el encabezado "CARTAS" se indica el número total de cartas enviadas a cada Comunidad Autónoma. El número reflejado en esta columna puede discrepar ligeramente con el número que figura en la columna "> 100 CAMAS" debido a haber considerado la conveniencia de no dejar fuera del estudio a algunos hospitales con 95-100 camas y que son muy representativos de la asistencia sanitaria prestada en su provincia correspondiente

3º.- En la columna epigrafiada como "CUESTIONARIOS" se reseñan el número de cuestionarios devueltos desde cada Comunidad Autónoma, indicando, igualmente, entre paréntesis el porcentaje de respuesta.

4º.- La columna "PROTOCOLOS" expresa el número y porcentaje de protocolos que se envían desde los diferentes hospitales. De los 63 protocolos que se recopilan, se encuentran repetidos ocho de ellos; por tanto, el número de protocolos independientes que se van a valorar es de 51.

Resulta curioso, por no decir que paradójico, comprobar cómo algunos hospitales mandan diversos protocolos elaborados por diferentes servicios médicos o quirúrgicos

con indicaciones o recomendaciones que son antagónicas en el tipo de tratamiento que van a poner en marcha. Esto puede hacer pensar que según dónde, en qué servicio o quién sea el médico responsable de la asistencia del paciente se seguirá una norma o guía de tratamiento más o menos adecuada.

El 93% de los protocolos que se reciben está escrito en castellano; el resto en catalán. No se sigue (manda) ningún protocolo escrito en inglés, aunque la bibliografía mayoritaria en la que se apoyan es anglosajona.

La mayor antigüedad de los protocolos recibidos es de 1990.

En su mayoría suelen ser textos esquemáticos, de una o dos hojas, donde con una ojeada rápida se obtiene una visión de conjunto que siempre es inexacta e insuficiente. Así, p.e., ninguno indica que deba administrarse un antiemético, pocos señalan que no es útil ni está indicado el carbón activado, por lo que dejan la puerta cerrada para hacer recordar que es preceptivo administrar un antiemético, y abierta para que sea administrado carbón activado.

Algunos protocolos se centran en los pasos que deben seguirse en la exploración que se realiza, pero no desarrollan los aspectos del tratamiento inicial.

No obstante, también se encuentran documentos que están muy elaborados y un número importante de copias de artículos de revistas médicas españolas que permiten profundizar sobre la exposición a productos cáusticos.

Tabla XIII: Hospitales con más de 100 camas que envían cuestionarios y protocolos.

CCAA	Nº HOSP.	> 100 CAMAS	CARTAS	CUESTIONARIOS	PROTOCOLOS
ANDALUCIA	85	47	54	21 (38.8%)	6 (28.6%)
ARAGON	27	19	12	4 (33.3%)	3 (75%)
ASTURIAS	23	8	13	6 (46%)	0
BALEARES	21	10	8	0	0
CANARIAS	49	28	20	6 (30%)	3 (50%)
CANTABRIA	11	8	6	1 (16.6%)	0
CLM	31	17	18	5 (27.7%)	0
CAST-LEON	56	40	32	6 (18.7%)	4 (66.7%)
CATALUÑA	177	86	65	37 (56.9%)	23 (62.2%)
VALENCIA	58	39	31	10 (32.2%)	9 (90%)
EXTREMADURA	18	10	12	4 (33.3%)	1 (25%)
GALICIA	61	26	28	5 (17.8%)	6 (120%)
MADRID	73	51	29	9 (31%)	2 (22.2%)
MURCIA	23	13	10	3 (30%)	1 (33.3%)
NAVARRA	14	9	6	3 (50%)	2 (66.7%)
PAIS VASCO	51	32	18	7 (38.8%)	3 (42.9%)
LA RIOJA	5	3	3	0	0
CEUTA Y MELILLA	4	4	3	2 (66.6%)	0
TOTAL	787	380	368	129	63
PORCENTAJE	-	48.3%	96.8%	35%	48.8%

En relación con la Tabla XIV, también registrada por Comunidades Autónomas, se destacan una serie de datos:

1º.- Se mantiene la columna CUESTIONARIOS para poder comparar ciertos aspectos que pueden ser relevantes.

2º.- La columna EXISTE PR? cuestiona en qué hospitales existe un protocolo especialmente diseñado para tratar un caso de ingesta de sustancias cáusticas o corrosivas.

3º.- Las columnas DIF AC/ALC, NIÑO/ADULTO, ACCIDENTE/SUICIDIO, interpelan sobre la existencia -o no- de un protocolo de tratamiento *diferenciado* para:

- la ingesta de ácidos cáusticos y álcalis cáusticos
- niños y adultos
- ingestas *accidentales* (escaso volumen) e ingestas *suicidas* (volumen elevado).

Como datos globales figura que, con porcentajes muy aproximados, del 27.1 al 33.3% de los casos no se cuenta con protocolos diseñados de forma específica para tratar la ingesta de cáusticos. Los protocolos enfocan con la misma perspectiva la ingesta suicida de un ácido cáustico, por parte de un adulto, que la ingesta accidental de un álcali cáustico por un niño. Este dato exige pensar en replantearse la estrategia de atención y observación reflejada en un protocolo y que puede ser necesaria en casos concretos.

4º.- Las dos columnas finales, LEJIA y AMONIACO, plantean el interrogante de si se considera como productos cáusticos a la lejía y el amoníaco. En el cuestionario se matiza que no son productos que tengan un pH único; las diferentes lejías comerciales de uso doméstico pueden tener un pH variable entre 11.5 y 13.2. El pH depende de la concentración, expresado en g/l de Cl activo, que oscila entre 40-50 g/l para las lejías normales y hasta 110 g/l en las concentradas (Base de Datos del Servicio de Información Toxicológica).

Las respuestas a estas dos preguntas concretas llaman la atención por diversos motivos:

- En el 85% de los casos se considera que la lejía es una sustancia cáustica, porcentaje que se eleva hasta el 88.4% para el amoníaco.
- Se sabe que el pH no es un determinante único de la gravedad por exposición

a un producto cáustico.

- Es conocido que en un porcentaje elevado de casos, que se puede cifrar en más del 90% de las ingestas accidentales por lejía o por amoníaco, se sigue un tratamiento que nada tiene que ver con el que requiere un cáustico. Esta circunstancia es extensiva tanto a nivel de Atención Primaria como hospitalaria.
- En un estudio realizado por los Centros Antitóxicos europeos en colaboración con Procter & Gamble se constata que la toxicidad que conlleva la ingestión de blanqueantes a base de hipoclorito (lejías) es baja y comparable con la de otros productos del hogar con reconocidas propiedades de seguridad. En la mayoría de los casos, la exposición accidental (e incluso intencional) da lugar a mínimos o nulos efectos sobre el organismo. Cuando se producen son siempre reversibles, sin necesidad de iniciar ningún tipo de tratamiento, o, en el peor de los casos, precisando un mínimo tratamiento de mantenimiento. El tratamiento médico más importante va a ser preciso en aquellos casos donde se produce una ingestión deliberada (Raccioppi, 1994).

El valor que tiene el estudio citado no debe hacer olvidar o dejar de tener en cuenta que hay casos documentados, especialmente en niños, donde la ingestión de lejía doméstica ha sido responsable de graves lesiones esofágicas. Lesiones que han sido tributarias de tratamiento quirúrgico y revisiones médicas prolongadas en su evolución y tratamiento, con un gasto sanitario desproporcionado. Estos casos que tienen difícil explicación, en cuanto a su mecanismo íntimo de lesión, pueden producirse por una especial susceptibilidad de los tejidos atacados por la lejía.

- Experimentalmente se ha demostrado que las esofagitis secundarias a la exposición a cáusticos van a requerir la ingesta de grandes volúmenes o durante un tiempo superior a diez segundos (Yarrington, 1970).

Tabla XIV: Valoración de diferentes ítems en relación con el cuestionario de cáusticos.

CCAA	CUESTIONARIOS	EXISTE PR?	DIF AC/ALC ?	NIÑO/ADULTO	ACCIDENTE/SUICIDIO	LEJÍA	AMONIACO
ANDALUCIA	21 (38.8%)	12 (57.1%)	4	6	3	17	18
ARAGON	4 (33.3%)	4 (100%)	0	0	2	4	4
ASTURIAS	6 (46%)	3 (50%)	3	3	2	4	5
BALEARES	0	0	0	0	0	0	0
CANARIAS	6 (30%)	4 (66.7%)	2	3	0	6	6
CANTABRIA	1 (16.6%)	1 (100%)	1	1	1	1	1
CLM	5 (27.7%)	2 (40%)	0	0	1	4	4
CAST-LEON	6 (18.7%)	6 (100%)	4	3	2	6	6
CATALUÑA	37 (56.9%)	31 (83.8%)	16	13	11	30	30
VALENCIA	10 (32.2%)	7 (70%)	1	3	3	8	9
EXTREMADURA	4 (33.3%)	3 (75%)	2	1	1	4	4
GALICIA	5 (17.8%)	5 (100%)	5	4	5	5	5
MADRID	9 (31%)	6 (66.7%)	1	2	1	8	7
MURCIA	3 (30%)	2 (66.7%)	1	1	1	3	3
NAVARRA	3 (50%)	2 (66.7%)	1	0	1	2	3
PAIS VASCO	7 (38.8%)	3 (42.9%)	1	1	1	6	7
LA RIOJA	0	0	0	0	0	0	0
CEUTA Y MELILLA	2 (66.6%)	1 (50%)	1	0	0	2	2
TOTAL	129 (35%)	92 (71.3%)	43 (33.3%)	41 (31.8%)	35 (27.1%)	110 (85%)	114 (88.4%)

- Hay que considerar que la lejía se emplea habitualmente diluida en el medio doméstico, dando lugar al caso más frecuente de niños que ingieren un sorbo del producto en estas condiciones de dilución. De cara al pronóstico y tratamiento e incluso a la hora de valorar la oportunidad de iniciar determinadas medidas diagnósticas como la endoscopia, hay que valorar la capacidad real de lesionar que tiene el producto implicado.

La Tabla XIV-a contiene datos similares a los de la Tabla XIV, pero se hace una diferenciación individualizada por centros hospitalarios (indicando el número de camas con que cuentan).

En la Tabla XV¹ se refleja, por Comunidades Autónomas, quiénes son los especialistas médicos o servicios que se encargan de realizar la atención del paciente causticado en boxes de urgencias. En los datos estadísticos que se recogen no se ha cuantificado qué número de hospitales son pediátricos ni cuántos complejos hospitalarios cuentan con urgencias pediátricas y de adultos.

De la Tabla XV se pueden destacar los siguientes datos:

1º.- El 27.2% de los cuestionarios enviados indican que es el médico de urgencias el que atiende al paciente en boxes y decide la necesidad de tratamiento concreto. A este porcentaje puede sumársele el 15.2% de casos en que es el pediatra el que hace esta valoración inicial, con lo que el porcentaje de médicos adscritos a urgencias y que marcan la pauta del tratamiento que debe seguirse inicialmente puede elevarse al 42.4%.

2º.- Los cirujanos van a establecer las normas de actuación y seguimiento inicial en el 17.4%.

La encuesta hace referencia al tratamiento inicial en boxes de urgencias (se supone, por tanto, que es a lo que se está respondiendo), por lo que este porcentaje se refiere a casos que aparentan una mayor gravedad o bien a que los pacientes se derivan *in*

¹ Leyendas:

CCAA: Comunidad Autónoma
M.INT: Medicina Interna
PED: Pediatría
CGIA. INF: Cirugía Infantil
CGIA. GRAL: Cirugía General
ENDOS: Departamento de Endoscopia

CUEST: Cuestionarios
M.URG: Médico de Urgencias
UCI: Unidad Cuidados Intensivos
CGIA. DIG: Cirugía Digestivo
A. DIGEST: Aparato Digestivo
VAL. EQUIPO: Valoración en Equipo

situ a estos especialistas.

Si se diferencia a los cirujanos según su especialidad, puede decirse que los cirujanos infantiles se hacen cargo del 2.8% de casos, los cirujanos digestivos del 6.5% y los cirujanos generales del 8.1%. Considerando que en la gran mayoría de centros sanitarios las especialidades de cirugía general y del aparato digestivo están integradas, el porcentaje de pacientes que atienden estos cirujanos (no infantiles) es del 14.6%.

3º.- Según parece, el trabajo en equipo no está implantado en los servicios de urgencias ya que, según reflejan los cuestionarios, la valoración por parte de un equipo multidisciplinar (5.6%) es baja. Por tanto, puede decirse que la atención que recibe el paciente se basa en la formación y experiencia previa del profesional sanitario, así como en la posibilidad de consultar bibliografía o los protocolos *ad hoc* que se siguen en cada hospital.

4º.- El 9.3% de los pacientes es ingresado directamente en la UCI. Estos ingresos obedecen a criterios de gravedad, relacionados, probablemente, con una etiología suicida. Esta etiología se superpone porcentualmente (11.1%) con los casos suicidas por ingestión de productos cáusticos registrados por el Servicio de Información Toxicológica durante 1996 (ver Tabla III).

5º.- Aunque en los cuestionarios enviados no figura de forma específica el especialista en ORL, se da la oportunidad de reflejar la colaboración de otros facultativos en el apartado "Otros". Sin embargo, en ninguno de los cuestionarios recibidos se indica que participe el médico ORL en la valoración de las lesiones iniciales sobre hipofaringe y estructuras próximas, circunstancia que en muchas ocasiones es demostrativa de la capacidad de lesionar otras estructuras o a otros niveles.

6º.- El Departamento de Endoscopia se hace cargo de la valoración inicial del paciente en el 10.1% de los casos. Porcentaje que puede parecer bajo en un principio, pero que se explica porque es necesario un periodo de latencia para poder identificar convenientemente las lesiones producidas.

No obstante, la gravedad de las lesiones producidas tras la ingestión de un producto cáustico puede ser infravalorada si se tiene en cuenta que una encuesta realizada a nivel nacional por la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y publicada en 1997, revela que el 42.1% de los hospitales españoles carece de servicios específicos

para atender dolencias o procesos gastroenterológicos. El mismo estudio señala que los médicos generalistas tratan el 53% de los casos que afectan al aparato digestivo, y los internistas lo hacen en el 34%. Por falta de recursos, los cirujanos generales se ven obligados a ocuparse del 8% de los cuadros gastroenterológicos, y facultativos de otras especialidades tienen que ocuparse del 5% restante.

El estudio no menciona cuántos hospitales, dotados con Unidad de Endoscopia, pueden realizar la endoscopia siete días a la semana y si esta posibilidad cubre también las 24 horas del día. Este hecho tiene mayor importancia cuando se trata de la ingesta de ácidos cáusticos, ya que una de las medidas terapéuticas que se barajan como posible es la aspiración del contenido gástrico a través del canal de trabajo del endoscopio. En los hospitales que no disponen de esta técnica diagnóstica durante los fines de semana, por descanso del personal, se impone derivar estos pacientes a otros centros asistenciales para establecer un diagnóstico de lesión por cáusticos y poder iniciar y mantener el tratamiento más adecuado.

La Tabla XVI hace referencia a quiénes son los médicos o servicios responsables del alta hospitalaria, y de ella podemos entresacar los siguientes datos:

- Como dato significativo se puede señalar que quienes de forma mayoritaria dan el alta hospitalaria son los especialistas del aparato digestivo, como parece lógico, llegando al 35.4% de los casos. Por otro lado, hay que destacar -por comparación- que en el tratamiento inicial su participación es del 6.5%.
- Con un porcentaje del 32.8% de las altas hospitalarias figuran, en segundo lugar, los cirujanos; considerando de forma conjunta al cirujano general y al de digestivo, el porcentaje de altas llega a ser del 25.5%.
- Los pediatras se encargan tanto del tratamiento inicial como de programar el alta en unos porcentajes similares, 15.2% y 18.2% respectivamente. En general, la pediatría clínica y quirúrgica responden del 25.5% de las altas.

Tabla XV: Atención y tratamiento recibido por el paciente en boxes de urgencias.

CCAA	CUEST	M.INT	M.URG	PED	UCI	ENDOS	VAL.EQUIPO	CGIA. INF	CGIA. DIG	CGIA. GRAL	A. DIGEST
ANDALUCIA	21 (38.8%)	6	19	10	7	3	1	0	2	3	5
ARAGON	4 (33.3%)	0	4	2	2	3	1	0	0	1	1
ASTURIAS	6 (46%)	2	4	3	2	0	1	1	0	0	1
BALEARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CANARIAS	6 (30%)	2	6	1	4	5	3	2	1	0	2
CANTABRIA	1 (16.6%)	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0
CLM	5 (27.7%)	4	4	4	1	2	1	0	0	0	2
CAST-LEON	6 (18.7%)	2	5	3	2	0	2	0	1	0	0
CATALUÑA	37 (56.9%)	6	20	13	4	10	0	3	11	19	5
VALENCIA	10 (32.2%)	3	9	5	5	3	3	1	2	2	3
EXTREMADURA	4 (33.3%)	0	4	0	0	0	0	0	1	0	0
GALICIA	5 (17.8%)	1	4	3	3	1	4	1	2	1	1
MADRID	9 (31%)	1	5	2	1	2	1	1	1	0	1
MURCIA	3 (30%)	1	2	3	1	1	0	0	0	0	1
NAVARRA	3 (50%)	2	2	0	0	1	1	0	0	0	0
PAIS VASCO	7 (38.8%)	1	6	2	1	4	1	1	1	3	1
LA RIOJA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CEUTAMELILLA	2 (66.6%)	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	129	31	97	54	33	36	20	10	23	29	23
PORCENTAJE	35%	8.7%	27.2%	15.2%	9.3%	10.1%	5.6%	2.8%	6.5%	8.1%	6.5%

42.4%

17.4%

Tabla XVI: Médicos o servicios responsables del alta hospitalaria tras la Ingestión de cáusticos.

CCAA	CUEST	M.INT	A.DIGEST	PED	CGIA.DIG	CGIA.INF	CGIA.GRAL.
ANDALUCIA	21 (38.8%)	5	16	9	3	0	3
ARAGON	4 (33.3%)	1	3	2	1	0	0
ASTURIAS	6 (46%)	1	3	2	2	2	0
BALEARES	0	0	0	0	0	0	0
CANARIAS	6 (30%)	4	4	0	0	2	0
CANTABRIA	1 (16.6%)	0	1	1	0	0	1
CLM	5 (27.7%)	2	5	3	2	0	0
CAST-LEON	6 (18.7%)	2	4	4	1	0	0
CATALUÑA	37 (56.9%)	4	18	9	12	5	19
VALENCIA	10 (32.2%)	3	7	4	1	1	2
EXTREMADURA	4 (33.3%)	2	2	0	1	0	1
GALICIA	5 (17.8%)	2	2	1	0	1	0
MADRID	9 (31%)	0	7	2	1	2	1
MURCIA	3 (30%)	1	0	1	0	1	0
NAVARRA	3 (50%)	2	1	0	0	0	0
PAIS VASCO	7 (38.8%)	0	4	0	3	2	2
LA RIOJA	0	0	0	0	0	0	0
CEUTA Y MELILLA	2 (66.6%)	1	1	2	0	0	0
TOTAL	129	30	78	40	27	16	29
PORCENTAJE	35%	13.6%	35.4%	18.2%	12.3%	7.3%	13.2%
32.8%							

4.2.2.- Valoración de protocolos

Se realiza un análisis de los protocolos recibidos, valorando un total de diecisiete puntos concretos de puesta en marcha de diversas medidas de atención médica. Estos ítems se presentan de forma global en la Tabla XVIII, presentándose una información más concreta en los casos oportunos, para tener una visión pormenorizada.

Las apreciaciones sobre la pregunta o medida adoptada se consideran en tres categorías:

- afirmativas: cuando siguen o proponen una medida concreta
- negativas: cuando contraindican la medida
- neutras: cuando no se decantan o indican una postura concreta (expresadas por 0).

De la Tabla XVIII se pueden comentar los siguientes aspectos:

a.- AC/ALC?: Hace referencia a cuántos protocolos exponen alguna matización o diferenciación en los aspectos toxicodinámicos o terapéuticos tras la exposición a un ácido cáustico o álcali cáustico. En el 66.6% de los protocolos que se revisan no se reflejan diferencias a la hora de decidir qué medidas deben adoptarse tras la exposición a cualquier tipo de cáustico.

El 19.6% de los protocolos que llegan a diferenciar los cáusticos -álcalis y ácidos- lo hacen, únicamente, a efectos del mecanismo lesional, y dos protocolos (3.9%) hacen la observación relativa a la hipocalcemia brutal que puede producir el contacto cutáneo o la ingestión de ácido fluorhídrico, donde indican de forma clara la necesidad de tratamiento con sales de calcio.

No mencionan otras diferencias que pudieran tener mayor trascendencia de cara al tratamiento.

b.- NPO (no administrar "nada" por boca): Esta Tesis Doctoral defiende la indicación taxativa de no administrar nada por boca, al creer que representa una actuación de vital trascendencia a la hora de decidir su aplicación -o no- como tratamiento inicial en el hogar o en el centro sanitario. Sólo el 5.8% de los protocolos manifiestan de forma clara la necesidad de no dar absolutamente nada por boca.

c.- EMESIS: De forma coincidente y afortunada ningún protocolo recomienda provocar el vómito, mientras que el 66.7% expresa su contraindicación formal.

Tabla XVIII: Revisión global de protocolos

	SI						NO	0	
AC/ALC?	10						7	34	
NPO	3						0	48	
EMESIS	0						34	17	
DILUIR	28-2						6-2	17	
	A=15	AA=8	LA=6	L=12	VARIOS=15				
NEUTRALIZAR	4-2						30-2	17	
pH	3						0	48	
CARBON	0						11	40	
SONDA-STENT	7-2						23-2	21	
LAVADO	3-1						26-1	22	
CORTICOIDES	39-6						12-6	6	
	Sólo para ALC	Edema Glotis		Salvo Edema Glotis					
	1	14		6					
ANTIBIOTICOS	42						3	6	
	P			I					
	23			6					
PROTECTORES	11						3	37	
ANTISECRETORES	24						0	27	
	C	R	O	CR	CO	RO			CRO
	1	4	1	5	1	2			4
ANALGESICOS	16						0	35	
ANTITETANICA	4						0	47	
VIA	3						0	48	
ENDOSCOPIA	Sin tiempo	4-8 h.	<12 h.	12-24 h	24-48 h		>48h	-	-
	14	5	8	17	4		3		

Sin embargo, el 33.3% restante no acierta a expresarse de forma clara y rotunda contra esta técnica, quedando la puerta abierta a poner en marcha una medida que siempre se ha considerado como adecuada ante cualquier tipo de ingesta de productos tóxicos.

En el punto opuesto de la terapéutica propuesta, ningún protocolo menciona la necesidad de administrar un antiemético por vía parenteral y con acción central, hecho que debe recomendarse y llevarse a la práctica en el 100% de los casos y de forma prioritaria.

d.- DILUIR: Esta Tesis Doctoral tiene su origen al colisionar con la idea -prácticamente generalizada- de tener que diluir cualquier volumen de ingesta de sustancias cáusticas, al considerar que es una medida errónea y que debe evitarse de modo radical en la gran mayoría de casos.

Los datos extraídos de la Tabla XVIII reflejan las siguientes características:

- El 33.3% de los protocolos olvida realizar algún tipo de comentario afirmativo o negativo sobre la idoneidad de diluir o no.
- Seis protocolos rechazan la idea de diluir, pero en dos de ellos se matiza que si la cantidad ingerida es elevada se debería recomendar una dilución con gran cantidad de líquido, con lo cual el porcentaje real de contraindicación de diluir el producto es del 7.8%.
- En el extremo opuesto se encuentran el 54.9% de los protocolos, que recomiendan diluir con diferentes tipos de líquidos o soluciones, como agua (A), agua albuminosa (AA), leche albuminosa (LA) o leche (L); el 53.6% de los protocolos recomiendan diluir con cualquiera de ellos.
- La cantidad reflejada como negativa (-2) obedece a protocolos que mantienen la idoneidad de la dilución, salvo en caso de tratarse de ingestas suicidas en las que se sospecha una cantidad elevada y en las que indican que debe procederse a realizar un lavado gástrico (!).

	SI					NO	0
	28-2						
DILUIR	A=15	AA=8	LA=6	L=12	VIARIOS=15	6-2	17

e.- NEUTRALIZAR: En la revisión realizada comprobamos que se siguen recomendando muy variados tipos de neutralizantes, entre los que encontramos:

- hidróxido de aluminio
- hidróxido de magnesio
- magnesia calcinada (óxido de magnesio)
- yeso de pared
- creta
- sacarato de cal

- hiposulfito sódico al 20% (para neutralizar lejía)

- vinagre al 50%
- ácido clorhídrico (10 ml en 250 ml de agua)
- zumo de limón o naranja

	SI	NO	0
NEUTRALIZAR	4-2	30-2	17

Afortunadamente, el porcentaje de indicación de productos neutralizantes es bajo (3.9-7.8%), siendo más relevante el porcentaje donde directamente se dice que no debe utilizarse ningún tipo de neutralizante químico por el riesgo de reacción exotérmica que comportan.

f.- pH: En caso de tratarse de un producto desconocido, del que se sospecha una cierta lesividad causticante, parece acertado obtener el pH de la sustancia incriminada por medio de un electrodo o pHmetro. Se considera un método adecuado, barato (o de rápida amortización) y de fácil disponibilidad y aplicación en cualquier hospital, con lo que se pueden inferir los pasos a seguir en la evaluación y tratamiento del paciente.

La utilidad de esta determinación se menciona sólo en el 5.9% de los protocolos, pasándose por alto en el resto de los protocolos que se revisan.

Aunque en la mayoría de casos el Servicio de Información Toxicológica (Instituto Nacional de Toxicología) dispone de la ficha de seguridad y de los datos químico-toxicológicos del producto responsable del cuadro, con lo que puede conocerse su pH, en otros se trata de trasvases no controlados desde el envase original a pequeñas botellas p.e., que pueden propiciar el accidente con el tóxico.

g.- SONDA-STENT: Este apartado hace referencia a la colocación ciega o bajo control fluoroscópico de una sonda nasogástrica para proceder a realizar una aspiración seguida -o no- por lavado gástrico. Esta metódica, que tiene alguna lógica clínico-toxicológica en los casos de ingestión de ácidos cáusticos (no en caso de ingesta de álcalis cáusticos), sólo se recomienda en el 9.8-13.7% de los casos. En dos protocolos se hace la matización de que sólo debería colocarse en caso de ingestas de volúmenes elevados.

También hace referencia a la colocación, bajo visión directa, de un stent con objeto de evitar o disminuir, en lo posible, la producción de fibrosis localizadas sobre esófago. La sonda de sylastic se mantiene en su posición durante 3-6 semanas y hace innecesario administrar corticoides. Esta sonda permite vigilar la aparición de hemorragias, suprime la necesidad (a veces) de nutrición parenteral y sirve de guía para posibles programas de dilataciones.

	SI	NO	0
SONDA-STENT	7-2	23-2	21

h.- LAVADO GASTRICO: Más que recomendar o no la sistemática de realizar un lavado gástrico, llama la atención el hecho de no aportar ninguna luz sobre la necesidad-conveniencia de realizar -o no- el mismo, en un porcentaje bastante elevado (43.1%). En el 49-50.9% de los protocolos se rechaza la idea de llevar a cabo un lavado gástrico por los riesgos añadidos que entraña su realización. Sólo en cierto tipo de casos de ingesta de ácidos cáusticos puede valorarse la conveniencia de llevar a cabo el lavado gástrico precoz, previa aspiración máxima del contenido gástrico.

i.- CORTICOIDES: Si se tiene en cuenta que el principal efecto de los corticoides es la prevención de la respuesta inflamatoria, se comprueba que, de forma rutinaria, se prescriben en casi cualquier situación clínica que entrañe un cierto compromiso vital, debido a sus teóricas propiedades como "antídoto universal".

De los protocolos que se revisan se pueden destacar una serie de apreciaciones:

- Algunos protocolos indican que no deben usarse corticoides en niños y que su empleo en adultos es más que discutible.
- En el 23.5% de los protocolos se desaconseja el uso rutinario de corticoides salvo en caso de existir edema de glotis.

- Un único protocolo estima conveniente administrar corticoides sólo si se trata de la ingesta de álcalis; valora como innecesario su administración en caso de ingesta de ácidos cáusticos.
- El 64.7% de los protocolos (33) considera adecuado el empleo sistemático de corticoides. A este porcentaje hay que sumarle un 11.7% de otros protocolos (6) que consideran su uso farmacológico innecesario, excepto si se produce edema de glotis, con lo que totaliza un 76.4% el porcentaje de respuesta que considera útil su empleo, independientemente de tratarse de la ingesta de un ácido cáustico o de un álcali cáustico.

Como indicaciones precisas, así mencionadas, figuran: edema de glotis y esofagitis grados II, III y IV.

- Algunos protocolos indican que, para evitar enmascarar las complicaciones inmediatas tras la ingestión del cáustico, deben administrarse a partir de las 72 h.

CORTICOIDES	SI		NO	0
	39		12	6
	Sólo para ALC	Edema Glotis	Salvo Edema Glotis	
	1	14	6	

En cuanto a qué tipo de corticoide y posología debe administrarse, tanto en niños como en adultos, tampoco existen datos uniformes y concordantes. Tal vez el empleo y la dosis de un determinado corticoide obedezca a criterios propios de cada centro o investigador. Entre los protocolos analizados se encuentran las siguientes manifestaciones:

- En caso de compromiso respiratorio por edema de glotis o broncoespasmo reactivo se inyecta, de forma inmediata, un bolus de 50-100 mg de hidrocortisona [cortisol] (Actocortina®) por vía intravenosa.
- Inicialmente: 0.7 mg/kg/día de dexametasona [9- α -fluoro-16- α -metilprednisolona] (Decadrán®), seguido por prednisona a dosis de 2-4 mg/kg/día en la fase de mantenimiento, si es que se observan lesiones esofágicas.
- Otra pauta con dexametasona [9- α -fluoro-16- α -metilprednisolona] (Fortecortín®) es tratar con 0.7 mg/kg/día durante cuatro semanas. La retirada de

dosis se establece a un ritmo de 0.1 mg/kg/día, hasta llegar a 0.1 mg/kg/día o, bien, disminuir 0.25 mg cada 15 días.

- Utilizando prednisona [Δ^1 -cortisona] (Dacortin®) se encuentran las siguientes recomendaciones:

- ✓ A partir del segundo día: 1 mg/kg/día, con descenso progresivo hasta la tercera semana en que se llega a 10-20 mg/día.
- ✓ 1 mg/kg/día al inicio del tercer día, ya que la fibrogénesis se inicia a partir de las 48 horas, y disminuir la dosis en 4-6 semanas.

- La 6 α -metilprednisolona (Urbasón®, Solu-Moderin®) se utiliza bajo diversas connotaciones:

- ✓ Posología empírica más aceptada: 60-100 mg.
- ✓ Casos donde no se puede hacer endoscopia: 1 mg/kg/día durante siete días y disminuir, progresivamente, en 2-4 semanas.
- ✓ Pacientes con compromiso respiratorio: 1 g por vía iv.

j.- ANTIBIOTICOS: En teoría la quemadura química conlleva un riesgo de infección que precisa ser tratada con antibióticos. Los protocolos analizados se muestran bastante coincidentes en la indicación de antibióticos que cubran tanto aerobios como anaerobios, y así se encuentra que el 82.3% los emplean de forma sistemática.

Pero... ¿realmente son imprescindibles desde las fases iniciales?

Algunos protocolos (54.8%) llegan a discriminar más y defienden el uso de antibióticos de forma profiláctica, frente al 14.3% que sólo los indica en caso de constatar una infección o dependiendo del grado de la lesión.

Tan sólo en el 5.9% de los protocolos se desaconseja utilizar, de entrada, cualquier tipo de antibiótico, y en el 11.8% no se hace ninguna indicación sobre los mismos.

Igual que sucede con los corticoides, los protocolos recomiendan el uso de diferentes tipos de antibióticos basados en apreciaciones o guías de sus propios *Comités de infecciosas* o, bien, en la amplia bibliografía existente y que se presentan de forma esquemática:

- ✓ Ampicilina: 50-100 mg/kg/día.
- ✓ Amoxicilina: 50 mg/kg/día.
- ✓ Penicilina G sódica:
Dosis: 12.000.000 U/día durante 7-14 días.
2.000.000 U/6 horas, más 100 mg/12 horas de tobramicina.

- ✓ En caso de alergia a penicilina puede optarse por:
 - Clindamicina: 2400 mg/día
 - Tetraciclinas: 1-2 g/día
 - En caso de perforación y/o infección secundaria se tratará de cubrir la contaminación por aerobios y anaerobios utilizando metronidazol o clindamicina, junto a aminoglucósidos (gentamicina o tobramicina).

En protocolos recientes se hace referencia al uso intravenoso de piperacilina (4 g/8 h) más tazobactam (0.5 g/8 h).
- ✓ Se hace una matización sobre la ingesta de ácidos cáusticos y la indicación de bencilpenicilina al señalar que sólo se usará si hay infección probada.

ANTIBIOTICOS	SI		NO	0
	42		3	6
	P	I		
	23	6		

En las *Guías de antimicrobianos* o en *tratados de Infecciosas* no existe un apartado especial para valorar las causticaciones ni que haga referencia a qué tipo de fármacos deben utilizarse en estas situaciones. El tipo de patógenos que se encuentran habitualmente en esófago (10^4 ufc/ml²) y estómago son bacterias del tracto respiratorio superior (*mycobacterias sp*) y las que pueden ir vehiculadas en los alimentos.

En cirugía dental u oral convencional se recomiendan, en función del riesgo que entrañe la intervención, los siguientes medicamentos:

- 1º.- Riesgo moderado:
 - ✓ Amoxicilina: 3 g por vía oral una hora antes de la intervención, y 1.5 g seis horas después de la misma.
 - ✓ En caso de alergia a amoxicilina, se usa eritromicina: 1 g por vía oral dos horas antes de la cirugía y 500 mg seis horas después, o clindamicina 300 mg oral una hora antes y 150 mg 6 horas después.
- 2º.- Alto riesgo o vía oral no adecuada:

² ufc: unidades formadoras de colonias

- ✓ Ampicilina: 2 g por vía iv o im, junto con gentamicina: 1.5 mg/kg iv o im 30 minutos antes de la cirugía
- ✓ En caso de alergia: vancomicina 1 g en infusión iv a pasar en una hora, empezando una hora antes, o clindamicina 300 mg iv 30 minutos antes y 150 g iv seis horas después de la dosis inicial.

Hay que tener en cuenta que en cirugía gastroduodenal, de forma generalizada, se emplean cefalosporinas por vía parenteral, a dosis elevadas, treinta minutos antes de la cirugía.

k.- PROTECTORES GASTRICOS: Este campo hace referencia a fármacos que tapizan y protegen la mucosa gástrica o esofágica de la acción directa o de los efectos localizados del cáustico, como puede ser el reflujo gástrico. Destaca un número elevado de protocolos (72.5%) que no hacen referencia a estos gastroprotectores, frente al 21.5% que recomiendan instaurar o mantener tratamiento con estos productos. Sin que obedezca a la máxima de no administrar nada por boca, existe un 5.8% de protocolos que desaconsejan estos medicamentos por ineficaces.

	SI	NO	0
PROTECTORES	11	3	37

Entre los protectores más utilizados figuran sucralfato y magaldrato, siendo las dosis orientativas:

- X lactantes: 2.5 cc/8 h (1/2 sobre)
- X escolares y adultos: 5 cc/8 h (1 sobre)

l.- ANTISECRETORES: En línea con el epígrafe de PROTECTORES GASTRICOS existe un amplio grupo de protocolos que no se decantan, en sentido positivo o negativo, sobre la utilidad inmediata de iniciar un tratamiento con antsecretorios (anti-H₂ o inhibidores de la bomba de protones), llegando su porcentaje al 52.9%. El porcentaje de protocolos (47.1%) que se inclina por recomendar este grupo de fármacos, no muestra preferencia por ningún producto específico. Bajo las columnas C, R, O, CR, CO, RO, CRO se pueden identificar, de forma aislada o asociada, cimetidina, ranitidina y omeprazol.

ANTISECRETORES	SI							NO	0
	24							0	27
	C	R	O	CR	CO	RO	CRO		
	1	4	1	5	1	2	4		

Las dosis recomendadas son:

- ✓ Cimetidina: 20 mg/kg/día; recomendado por sonda nasogástrica cada 8 h.
- ✓ Ranitidina: 50 mg/12 h vía iv.
1.5 mg/kg/6 h vía iv.
- ✓ Omeprazol: 40-80 mg/día vía iv.

m.- ANALGESICOS: Si bien con la farmacopea actual se puede y debe evitar todo tipo y grado de dolor, conviene decir que el plano de analgesia conseguido no debe enmascarar la evolución de ciertos signos y síntomas. Esto no quiere decir que se tenga que soportar el dolor, ya que se puede antagonizar el efecto de un analgésico opiáceo con naloxona si es necesario.

No obstante, sólo el 31.4% de los protocolos que se estudian indican la conveniencia de conseguir una analgesia que permita mantener de forma confortable al paciente, aunque se considera que este extremo se cuida de forma adecuada en un porcentaje mucho mayor.

¿Con qué tratar el dolor?. Los protocolos indican que se hace buen uso de los opiáceos, cuyos efectos se pueden revertir, pero que también se emplean potentes agentes analgésicos que son rápidamente gastrolesivos, como es el ketorolaco; este efecto secundario exige que deba evitarse y valorar una alternativa de tratamiento más adecuada.

	SI	NO	0
ANALGESICOS	16	0	35

Como fármacos mencionados figuran:

- ✓ Propacetamol (desechar uso de Paracetamol por ser su administración oral).
- ✓ Ketorolaco (a evitar en tratamientos prolongados por su gastrolesividad).
- ✓ Metamizol (Nolotil®): 1/5 de ampolla por cada 10 kg de peso/6 h.
2 g/6-8 h.
- ✓ Meperidina: 50-100 mg/6 h vía iv.
- ✓ Petidina (Dolantina®)
- ✓ Morfina: 5-10 mg/4 h vía sc.

n.- ANTITETANICA: Es imprescindible someter a estos pacientes a una cobertura antitetánica de forma profiláctica, pero sólo un 7.8% de los protocolos indican esta obligación que pasan por alto todos los demás.

ñ.- VIA VENOSA: No hace falta decir que en cualquier servicio de urgencias se coge una vía a todo paciente que presenta un cuadro que conlleva una morbi-mortalidad acentuada, como es el caso de la exposición a productos cáusticos. Aunque sólo el 5.9% de los protocolos mencionan la necesidad de disponer de una vía, conviene significar la importancia de ejecutar este paso del protocolo. Importancia que se deriva de una posible perforación y shock que obligarán a la perfusión de elevadas cantidades de líquidos y solutos. Mejor que una vía, por tanto, será coger dos; una de ellas debiera ser una vena central.

	SI	NO	0
VIA VENOSA	3	0	48

o.- ENDOSCOPIA: La necesidad de realizar una endoscopia es clara (100%) y se justifica por ser diagnóstica del daño causado y permitir instaurar y mantener el tratamiento adecuado en cada caso. Lo que no está tan claro es cuándo o en qué tiempos hay que realizarla y/o repetirla. Así, encontramos un abanico horario amplio, donde no se diferencian ingestas de cáusticos ácidos o cáusticos alcalinos, y que en muchos casos va a estar marcado por las disponibilidades laborales, por horarios del personal, de cada centro. Si se tiene en cuenta que el 42.1% de los hospitales españoles carece de servicios específicos de digestivo para atender dolencias o procesos gastroenterológicos, como revela una encuesta de la Sociedad Española de Patología Digestiva publicada en 1997, se puede aventurar que muchos pacientes van

a ser derivados a hospitales de referencia para ser diagnosticados convenientemente; en caso contrario su diagnóstico sería inexacto y su tratamiento no quedaría sujeto a la *lex artis*.

ENDOSCOPIA	SI					
	Sin tiempo	4-8 h	<12 h	12-24 h	24-48 h	>48 h
	14	5	8	17	4	3

El periodo de tiempo que aparece como más frecuente para realizar la endoscopia es el comprendido entre las 12-24 horas. Sin embargo, éste tiempo parece ser excesivo, ya se trate de ácidos o de álcalis cáusticos.

Si se tiene en cuenta que los ácidos cáusticos van a producir la lesión de forma inmediata, entonces el plazo horario es extremadamente largo. Si se toma en consideración el tiempo postingesta de un álcali cáustico, también; las lesiones por álcalis cáusticos, pese a no producirse en el mismo momento del contacto con los tejidos, pueden progresar en el tiempo y hacer variar sustancialmente el diagnóstico visual dado en una primera observación, pero nunca hasta el punto de tener que demorar la endoscopia durante tanto tiempo.

Los que apoyan realizar la endoscopia a partir de las 24 horas se basan en la posibilidad de desencadenar vómitos, en la existencia de manifestaciones respiratorias (o sus complicaciones) y en que es necesario un periodo de latencia para dejar que las lesiones se cubran de fibrina.

Pocos protocolos cuestionan hasta dónde hay que llegar en la exploración endoscópica. Está bien protocolizado que debe llegarse hasta el límite superior de la primera lesión de grado elevado. Sin embargo, se comprueba que algunos protocolos plantean la necesidad (curiosidad ?) de realizar una exploración completa, prescindiendo de la gravedad del daño objetivado.

p.- OTROS:

Algunos protocolos consideran la lejía como producto que tiene un potencial lesivo no despreciable, por lo que hacen alguna indicación del tratamiento que exige su ingestión; eso sí, diferenciando ingestiones accidentales de las suicidas y el grado de dilución de

la sustancia. Aunque todos recomiendan la dilución y administración de antibióticos (ampicilina), ninguno recomienda el ingreso del paciente (es suficiente la observación domiciliaria) ni la práctica de endoscopia, pero plantean la conveniencia de realizar un esofagograma a los siete días o antes si aparece sialorrea.

Algún protocolo indica elevar la cabecera de la cama del paciente con objeto de aliviar o disminuir la clínica por reflujo.

4.3.- RESULTADO DEL DESARROLLO DE LA MESA REDONDA DEL SYMPOSIUM “ACTUACION ANTE LA INGESTA DE CAUSTICOS”

A continuación se transcribe -de forma íntegra- el contenido de lo comentado durante el desarrollo de la Mesa Redonda que se celebra tras finalizar el Symposium “Actuación ante la ingesta de cáusticos”, respetándose en la medida de lo posible la literalidad de lo hablado, salvo pequeños matices, coletillas empleadas coloquialmente o terminología imprecisa que se ha preferido modificar ligeramente, sin que ello signifique afectar la esencia de lo dicho.

Dr. Munnè: Vamos a establecer un orden de prioridades terapéuticas para intentar ajustar a un método esta Mesa Redonda.

El objetivo es conseguir un cierto protocolo que pueda ser útil tanto en los servicios de Urgencias como en las Unidades de Cuidados Intensivos, aunque básicamente en los servicios de Urgencias. Esta es la idea que los organizadores del Symposium nos han transmitido.

Aunque, ciertamente, de aquí no podrá salir un protocolo de acción totalmente definido, sí creo que saldrá el tejido para elaborarlo de una manera más definitiva a través de lo que salga de aquí, de la discusión entre Mesa y público, que pido que sea lo más ágil posible.

Podemos establecer como fase 0 aquella en la que el intoxicado causticado agudo, grave, precisa un soporte vital, sobre todo, de vía aérea y hemodinámico, y la contemplación de

posibles efectos sistémicos y su tratamiento precoz. En esta fase 0 creo que las posibles controversias son mínimas.

La necesidad de intubar o de hacer una traqueostomía dependerá de la posibilidad de hacer una u otra técnica; en principio es más aconsejable la traqueostomía por la dificultad de la intubación. Nadie duda que la aplicación de corticoides en esta fase 0 pueda ser efectiva, pero siempre teniendo en cuenta que no pueden suplir la necesidad de una traqueostomía.

Por supuesto, la contemplación de hipocalcemias e hiperpotasemias y otros trastornos metabólicos, así como hemólisis y trastornos hemodinámicos están en el contexto de la valoración de un enfermo grave, de alto riesgo, condicionado por el trauma que representa la agresión química.

En la fase I vamos a comentar los aspectos digestivos, entre los que hablaremos de la dilución, neutralización y aspiración.

Dilución. Tenemos que dar agua ¿o no?. Parece ser que el diluyente con el que todo el mundo está de acuerdo es el agua; es lo más sencillo, lo más asequible y lo que menos dificulta la exploración endoscópica posterior. Esta dilución se basaría solo en estudios experimentales.

Creo que lo único que no se ha comentado esta mañana es que el tiempo en que se inicia o produce una lesión cáustica es muy corto, de segundos, y, por tanto, el tiempo en que tenemos la posibilidad de interferir la continuidad de esta lesión es igualmente corto. Por consiguiente, la utilidad de dar diluyentes o no, debe referirse al tiempo en que vemos al paciente.

A pesar de la existencia de múltiples estudios experimentales, he revisado uno donde se evidencia que a partir de los 30 minutos, las lesiones histológicas que se producen en esófago de rata no presentan ninguna diferencia se utilicen o no diluyentes. Sobre la base del dato experimental, si vemos un enfermo que ha sobrepasado la barrera de los 30 minutos considero que no es muy ortodoxo dar agua, ya que este tiempo define una lesión como prácticamente irreversible, y todo lo que se producirá después estará condicionado más por el tipo de lesión que por el tipo de tratamiento.

También se ha dicho esta mañana una cosa que debería figurar en cualquier protocolo y es que en esta fase es conveniente que se tenga en cuenta el tipo de tóxico. Si el

cáustico es sólido y, especialmente, si se presupone que puede alojarse a nivel de cualquier estenosis fisiológica del esófago (como sucede, p.e., con las pilas de botón que necesitan ser extraídas por técnica endoscópica), parece ortodoxo dar agua, más como arrastrador que como diluyente, para prevenir una lesión que sería, localmente, más profunda. Podríamos considerar como una excepción la dilución, tiempo-dependiente, en caso de considerar un cáustico sólido.

Estimo que los enjuagues de boca, que no se hacen habitualmente, son una buena medida a no olvidar, junto con la medición del pH de la saliva. Si se comprueba alguna lesión en la boca hay que continuar los enjuagues para evitar que esta lesión bucal progrese.

Y, por último, hay que tener en cuenta las reacciones exotérmicas que pueden producirse al diluir un cáustico, especialmente si se trata de ácidos. Creo que está en el ánimo de todos que cualquier reacción: ácido más agua genera calor, y que se convierten en una objeción más a la hora de indicar la administración de algún diluyente.

En caso de recomendar la administración de diluyente, creo que este debe ser agua y nunca en cantidades mayores de 250 ml en un adulto y 120 ml en niños (10-15 ml/kg de peso).

En definitiva, le pregunto a la Dra. Ferrer si esta primera aproximación que he expuesto es adecuada y suficiente o si le parece que podemos profundizar en ello y decir que la dilución no es efectiva en función del tiempo en que, generalmente, vemos al paciente, pasados los 30 minutos de la ingesta y que, por lo tanto, el no administrar nada -como comentaba el Dr. Mencías al principio- sería lo correcto, con lo que estaríamos de acuerdo al no existir estudios en humanos que lo puedan confirmar.

Dra. Ferrer: Básicamente, estoy de acuerdo con lo que has dicho. Sin embargo, si estuviéramos en una situación de indicación de un diluyente en función del tiempo o por tratarse de cáusticos sólidos, salvo para el efecto concreto de arrastre, yo creo que 250 ml de diluyente no hacen absolutamente nada; sería una dilución sin ningún efecto objetivable sobre la variación del pH. No sé por qué establecemos esa limitación de dar 250 ml de diluyente, ya que cuando uno se pone a diluir debería utilizar la mayor cantidad posible de diluyente.

Yo, más bien, me plantearía como opción la posibilidad de diluir y aspirar, pero !no lo tengo claro!. Diluir con abundante cantidad de líquido, puestos a hacerlo, y luego aspirar.

Cantidades elevadas de líquidos disminuyen las reacciones exotérmicas. La posible reacción exotérmica no sería importante, salvo en casos de ingestión de ácido sulfúrico.

Mi opinión es que deben hacerse protocolos diferenciados en cuanto a tipos de productos, ya que la ingestión de ácido clorhídrico no tiene nada que ver con la de ácido sulfúrico. En el caso del ácido sulfúrico no se debe diluir, pero no opino lo mismo en caso de tratarse del ácido clorhídrico. Voy a decir una cosa que no había hecho nunca, y es decir que habría que diluir toda ingestión de ácido clorhídrico, porque la reacción exotérmica no justifica no utilizar la dilución si no hay otros criterios que la contraindiquen; el tiempo, evidentemente, sí lo es.

Dr. Munné: Entiendo que tu pretensión de hacer protocolos individualizados es perfecta, pero aquí, en todo caso, tenemos que separar ácidos de álcalis e ingestas accidentales de ingestas copiosas. En un segundo tiempo sí que podremos pormenorizar.

Creo que tienes razón, por lo que has explicado sobre la elevación de la temperatura, en que en función del tipo de ácido la cantidad y cualidad de la reacción exotérmica serán distintas.

La limitación de agua hasta 250 ml se debe a que la ingesta de cantidades mayores, en un estómago lesionado, puede provocar el vómito y, por tanto, reagudizar la lesión al bajar y subir el cáustico. Por tanto, la dosis de diluyente a administrar tiene que ser forzosamente pequeña, y por ese motivo será ineficaz.

En estos casos debemos hacer algo, ya que da la impresión de que nos cuesta mucho no hacer nada frente a un enfermo. Como comentaba el Dr. Sancho, tal vez cierto nihilismo terapéutico puede ser muy positivo; por tanto, la dilución habría que ponerla en entredicho y pasar a la aspiración como algo complementario.

¿Tiene alguien experiencia en la aspiración del contenido gástrico tras una ingesta ácida copiosa?

(No hay respuesta concreta por parte de la audiencia)

Dr. Suárez: Creo que, aquí, el problema fundamental es valorar el factor tiempo; vemos muy pocos enfermos antes de que hayan transcurrido 30 minutos. No soy partidario de poner sondas porque esta acción conlleva la producción de náuseas, por muy hábil que

sea uno, de ahí el riesgo de reflujo y causticación de retorno. Lo que sí he hecho alguna vez al realizar la endoscopia es aspirar el contenido existente en estómago.

Vemos muy pocos casos por ingesta de ácidos cáusticos y la mayoría son por CIH. He visto dos casos por ingesta de ácido sulfúrico, uno de ellos murió y el otro ingirió poca cantidad, presentando lesiones en boca. Creo que en las ingestas de ácido clorhídrico se podría justificar la administración de un neutralizante.

Por álcalis cáusticos, sin embargo, sí vemos muchos casos, pero siempre bastante más tarde que esos 30 minutos que hemos mencionado. La realidad es que el tiempo que tardamos en ver al enfermo es mucho mayor.

Dra. ?: ¿Se podría recomendar la dilución como un primer auxilio para dar en casa?

Dr. Munné: Sí, esto es evidente que sí.

Dr. Mencías: Estoy de acuerdo con la Dra. Ferrer en que habría que establecer distintos protocolos para diferentes tipos de productos. Primero habría que establecer uno para ácidos y otro diferente para álcalis, uno para niños y otro para adultos, considerando, igualmente, las ingestas accidentales y las suicidas por el volumen ingerido.

En el Instituto Nacional de Toxicología hemos comprobado experimentalmente en conejos, aunque no ha sido una serie amplia y no puede extrapolarse en ningún caso al ser humano, que tras administrar una solución de sosa cáustica -pH:13,2-, a través de una sonda posicionada en la primera porción del esófago, se producen lesiones idénticas -micro y macroscópicamente- con supervivencias de 3.30 horas y similares cuando la supervivencia es de 5 minutos, como en un conejo que presentó una broncoaspiración y murió de forma rápida. No obstante, hay que tener en cuenta que la lesión de un álcali se va produciendo en el tiempo progresivamente, no es como la de un ácido que es casi inmediata, por lo que habrá que valorar el riesgo que significa introducir o no una sonda a ciegas, sobre una mucosa más friable.

Por otro lado, insistir en el tema de la dilución, que es algo que a los miembros del Servicio de Información Toxicológica nos preocupa de forma muy especial cuando nos llaman desde un domicilio y nos demandan una respuesta ante una ingestión que, además, debe ser inmediata; ¿no hacemos nada?... y que "se siga quemando" el niño, mandándolo al hospital o, bien, diluimos.

En el mismo estudio experimental con conejos comprobamos que al pasar la sosa cáustica a través del esófago, se apreciaban lesiones localizadas o zonales, correspondientes a la peristalsis esofágica, con afectación de mucosa y muscularis mucosa, y capas musculares en ocasiones. Cuando se diluía, independientemente del tipo de diluyente utilizado, la lesión sobre esófago, en lugar de estar localizada, era difusa con afectación de los tres tercios esofágicos, y profundidad de la lesión idéntica que cuando no se diluía. La pregunta a responder es la siguiente: ¿es preferible dejar y tratar las lesiones localizadas por no diluir, o, bien, diluir extendiendo la lesión de arriba a abajo por todo el esófago?. Diluir con poca o con mucha cantidad de agua, independientemente de favorecer la emesis, no va a permitir disminuir el pH en cantidad suficiente como para que no sea lesivo. Habría que administrar una cantidad excesiva de agua, lo cual no es posible, para disminuir el pH -que es lo que lesiona, entre otros factores-, por lo que considero como algo inútil tratar de diluir el producto con 250 ml de agua. Yo no soy partidario de diluir.

En último lugar, y en relación con los diluyentes, consideramos que la Coca-Cola desgasificada es superior en su efecto diluyente y a la vez tamponador que el agua o agua albuminosa. En caso de optar por diluir, pequeñas cantidades de Coca-Cola son suficientes para disminuir sustancialmente el pH. Como comentario podríamos decir que, tal vez, sería interesante contar con ampollas de Coca-Cola desgasificada en los botiquines caseros, laborales o de urgencias.

Dra. ?: ¿Había diferencia en la profundidad de las lesiones cuando se diluía que cuando no se administraba nada por boca?.

Dr. Mencías: Se veía prácticamente la misma afectación sobre esófago. La única diferencia estribaba en que sin diluyente se localizaban las lesiones de forma zonal, tal vez relacionadas con las ondas peristálticas esofágicas, mientras que al usar diluyentes la afectación era de todo el esófago, de arriba a abajo.

Dr. Munnè: Estos estudios son, prácticamente, similares a los realizados por Howman (1993-1995), utilizando Coca-Cola y jugo de naranja, con observación al minuto, 5 minutos y 30 minutos y con demostración anatomopatológica de la lesión, de profundidad de la lesión, y saca conclusiones parecidas. A los 30 minutos ya no hay diferencia. Hay alguna diferencia en cuanto a profundidad de la lesión, no en cuanto a tamaño y extensión si se diluye. Experimentalmente, quizás, lo diluyen con un chorro de suero fisiológico o de agua, siendo distinto el deglutirlo que irrigarlo a través de sonda; por lo tanto no sé si es reproducible. Lo que sí creo es que diluirlo -a pesar de que la

contestación, en una proporción bastante alta, de todos los servicios de información toxicológica es decir: ¡dilúyalo, déle agua!- tal vez no consiga nada. Dar menos de 250 ml, para evitar el vómito, posiblemente sea ineficaz. En los hospitales no vemos a nadie antes de los 30 minutos de la ingesta. Por lo tanto, si tenemos que decir que no hay que diluir, pues lo decimos y se ha acabado. Pero, eso sí, con algunas excepciones, como por ej. cuando se trata de la madre de un niño que ha ingerido algún cáustico sólido y telefonea al Servicio de Información, y se le dice que puede dar una cantidad de líquido determinada en función del tipo de producto de que se trate. Yo diría que esto es lo que deberíamos definir en principio.

En cuanto a la aspiración, la justificación creo que está en los ácidos porque se dice que nadie ha demostrado que produzcan espasmo pilórico, que permanecen bastante más tiempo en estómago, que la escara es seca y rápida no continuando la profundización de la lesión; que hay una posible absorción sistémica por parte de los ácidos que es inexistente con los álcalis, que hay acidosis metabólica e incluso hemólisis y además se dice que, como lesionan más raramente el esófago, la introducción de una sonda nasogástrica, teóricamente, no sería de un riesgo importante como para perforar el esófago.

El Dr. Suárez ha puntualizado muy bien que intentar poner una sonda nasogástrica es provocar el vómito, aunque se administre antes un antiemético.

La bibliografía cita esta técnica, pero yo no lo he hecho nunca. Además, cuando llega un paciente al hospital tras haber ingerido un ácido fuerte, viene en tales condiciones de gravedad que pasa a manos del cirujano; aunque son poco frecuentes estos casos. Lo más frecuente es que se ingiera clorhídrico y sean ingestas voluntarias. Por lo tanto, hay poca opción de poder aspirar el contenido gástrico.

En cuanto a la posibilidad de neutralización se está poniendo otra vez encima de la mesa, teniendo en cuenta que durante años se ha dicho que produce reacciones exotérmicas importantes y que, por tanto, no había que hacerlo. No sé qué opinión tenéis. En mi opinión y en base a estos estudios, siempre experimentales, cuando se da Coca-Cola, que es ácida y zumo de naranja, parece ser que hacen lo mismo -si se contemplan los mismos períodos de tiempo- que la dilución. Por lo tanto, ignoro si puede ser efectivo, porque los 30 minutos son fatídicos; algunos dicen segundos para poner un poco más de presión sobre el asunto. No me puedo definir en este punto en cuanto a la neutralización con un ácido débil como puede ser un zumo de naranja o una Coca-Cola.

Si tenéis alguna opinión al respecto me gustaría oírla. Hay que tener en cuenta que neutralizantes se han dado en ocasiones, pero nunca se sabrá si la lesión posterior es efecto de la ingesta del cáustico o está condicionada por el neutralizante. Es algo que no se puede controlar y el modelo experimental sería el único que nos puede ofrecer algo de luz.

El modelo experimental más reciente que he leído, de 1995, define como idénticas la dilución y la neutralización.

Dr. ?: Antes de hablar de neutralización, me cuestiono si no nos estaremos olvidando de la albúmina, del agua albuminosa, en la dilución. En todos los protocolos de ayer, considerando este ayer como hace 10 años o ayer mismo, figuraba el agua albuminosa como algo que "consume" el cáustico, no como neutralizante, y no sé si se ha escrito algo reciente sobre el particular. "Escalfarle" en el estómago a alguien una clara de huevo es algo que parece tener cierto sentido común por gastar el cáustico y no sé si ésta idea se está olvidando en el protocolo; es decir, ¿podemos seguir utilizándolo o no?. Creo recordar que se recomendaban 6 claras de huevo en un litro de agua, aunque ya existen preparados farmacéuticos en forma de bolsas que contienen albúmina y es más cómodo de usar. ¿Cómo está la cuestión sobre el tema?

Dr. Munnè: Tengo que reconocer que en mi propio hospital seguimos utilizando el agua albuminosa y además en forma de bolsas liofilizadas para facilitar su uso. Personalmente creo que hacemos, probablemente, muy poca cosa, porque el efecto mayor sería la dilución y a las cantidades en que lo damos no diluimos lo suficiente como para bajar la agresividad del cáustico. En cuanto al papel de la albúmina, no te puedo dar referencias de ningún estudio que lo valore con la profundidad suficiente como para poder mantener en este foro que es conveniente o no su uso.

Si alguien ha leído algo al respecto que lo comente. Aunque tal vez sea una de tantas historias que vamos repitiendo de forma rutinaria por que nos vamos copiando unos a otros, en el mejor sentido del término, y que se va, así, manteniendo. Es lógico pensar que la albúmina absorbe cierta cantidad de cáustico, pero la cantidad que damos no creo que sea suficiente como para que tenga acción.

Dr. Serrano: Sería interesante, como medida de choque a realizar precozmente en el medio doméstico, recomendar la toma de albúmina, que se tiene tan a mano en el hogar en forma de clara de huevo, algo de lo que se puede disponer de forma inmediata y antes de que pasen los primeros 30 minutos. Si se hace la dilución en el domicilio, mejor es que

se haga con una clara de huevo. En el ámbito hospitalario esta acción posiblemente tenga poca utilidad por llegar el paciente ya transcurridos 30 minutos; pero creo que podría ser una medida adecuada para recomendarse telefónicamente desde los Servicios de Información Toxicológica.

Dr. Mencías: ¿Qué es primero: el huevo o la gallina?. Diluimos o no diluimos. Si diluimos -y yo creo que no es bueno- habría que aprovechar el efecto de la albúmina y dar por tanto agua albuminosa, aunque no defiendo esta postura. Desde mi punto de vista, no habría que dar nada.

Dr. Serrano: En principio, si diluimos antes de los 30 minutos, la dilución puede ser efectiva.

Dra. Ferrer: Creo que no. Creo que dar un vaso de agua con albúmina a domicilio no vale para nada si estamos, realmente, hablando de una sustancia cáustica de verdad. Otra cosa sería si hablamos de algo que se comporta como irritante y en este caso sí evitaremos en parte la irritación, pero este no es el problema.

En caso de la ingesta de ácido clorhídrico, sosa cáustica o cualquier sustancia con capacidad para hacer un agujero, un vaso de agua con 2 claras de huevo no vale para nada y lo más fácil es que consiga provocar náuseas y vómitos en un niño.

La dilución es eficaz incrementando el volumen una barbaridad, y la albúmina no llega a ser una cantidad significativa. Lo mismo sucede con una sustancia neutralizante. Titrar o neutralizar, sí, ...pero ¿qué cantidad de zumo de naranja o Coca-Cola se necesita realmente para variar sustancialmente el pH de una solución de sosa?. El volumen que se precisa, y ése es el problema, es tremendo. Cuando se revisa bibliografía y se puntualiza sobre las reacciones exotérmicas, se deberían valorar los criterios de eficacia, y si no es eficaz el resultado, entonces no habría que hacerlo.

Dr. Serrano: El papel de la dilución con agua o leche puede no ser efectiva a menos que se realice en los primeros minutos de la lesión.

Dra. Ferrer: Considero que es un problema de cantidad. Para conseguir que el pH:14 de una solución de sosa baje lo suficiente hay que dar 10 l de agua.

Dr. Serrano: Al margen del hecho de diluir, lo que estábamos discutiendo inicialmente es la administración de albúmina.

Dra. Ferrer: Pero es que la albúmina *per se* vale para bien poco.

Dr. Serrano: Ya sé que no hay referencias. Pero hoy, aquí, se ha dicho que cuando alguien consulta por teléfono lo mejor es indicarle que tome agua albuminosa y no solo agua. Tal vez debiéramos concretar una respuesta o la alternativa de no dar nada.

Dr. Munnè: Lo que es evidente es que parece mejor dar agua albuminosa que solo agua, cuando lo que se pretende es dar un diluyente. Harán lo mismo diluyendo, pero con las ventajas de la albúmina.

Si se decide, por las razones expuestas y como pretensión de una decisión, que la dilución ni siquiera es efectiva cuando se responde con inmediatez a una consulta telefónica por los Servicios de Información Toxicológica, entonces la cosa está clara: ni agua, ni agua albuminosa. El problema es que, químicamente, la Dra. Ferrer tiene razón cuando dice que se requieren grandes volúmenes para diluir y neutralizar o titrar el producto cáustico. A nivel de cuestión técnica habría que aconsejar no dar nada, ya que el beneficio/riesgo puede ser distinto del pretendido. El beneficio puede ser poco preciso y el riesgo importante por poder provocar el vómito, al menos con los conceptos y conocimientos con que contamos. El que sea agua o agua albuminosa no me hace cambiar el planteamiento. Lo cambiaría en todo caso a favor del agua albuminosa. Sea como sea, en el hospital yo pienso que no habría que hacerlo. A uno le quedan ganas de decir por teléfono, a los 3-5 minutos de la ingesta del cáustico, déle un poco de agua con una clara de huevo, por el mero hecho de pensar que "algo" va a diluir, aunque realmente será muy poca cosa, a excepción de tratarse de productos poco cáusticos.

En función de las particularidades de cada ingesta se podría aconsejar o no.

Dr. Tarquis: Se podría plantear, resumiendo, una postura lógica. En el paciente grave, que ha ingerido una cantidad elevada, la dilución posiblemente no consiga nada, aunque tal vez previniese daños mayores mientras se traslada al paciente a los servicios de urgencias. Por otro lado, en caso de pacientes que se encuentran bien, yo creo que es una medida que tranquiliza y no va a hacer daño, por lo que creo que tiene su papel y especialmente si se acompaña de albúmina. En cualquier caso, si está asintomático, no va a provocar el vómito y por tanto no se hace mal aconsejándolo.

Es una postura...

(se observa cierta discusión en la sala).

Dr. Suárez: Aunque parezca muy duro, yo creo que no hay que hacer nada. Alguna vez he visto a un niño recién quemado, llorando como un macabeo en la urgencia y tosiendo y lo único que hemos conseguido tras darle agua albuminosa, como dice el Dr. Serrano, ha sido una neumonitis aspirativa, ya que era tal la odinofagia que tenía el chiquillo que, cuando se le dio la solución albuminosa no la pudo tragar porque le dolía, y parte se fue a los bronquios. Tal vez esta es la visión que me queda de la dilución, pero fue realmente patético. Puedo imaginar una escena con un señor o una señora en su casa, nerviosos porque su hijo ha tomado un producto que saben que puede ser peligroso y a los que se les dice que tienen que hacer que su hijo beba agua con clara de huevo. No sé si alguno de los presentes ha probado a tomar un poco de agua con clara de huevo, pero no es agradable.

Dra. Ferrer: En un caso banal he presenciado cómo un ATS, al que se le indicó que tenía que dar esta solución, metía agua albuminosa, jeringuilla tras jeringuilla, a una criatura que en principio estaba bien y que acabó con una agitación nerviosa intensa y vomitando, con el riesgo que ello supone.

Dr. García: En nuestro caso, como integrante del SAMUR y por las particularidades de nuestro servicio, al igual que les pasa a los integrantes del 061, recibimos una llamada a la que tenemos que dar respuesta inmediatamente. Nosotros tenemos una costumbre: no hacer aquello que no sea estrictamente necesario y hacer aquello que sea ciertamente beneficioso para el paciente, ya que lo demás, en todo caso, puede dilatar la llegada al hospital.

En este sentido también quiero preguntar si de forma rutinaria tendríamos que administrar en el medio domiciliario un antiemético, administrar anti-H₂, además de colocarle en una posición adecuada o administrarle oxígeno en caso de cierta dificultad respiratoria, coger una o dos vías venosas, y qué suero será de elección en esa fase aguda.

Dr. Serrano: En principio todo lo que has dicho me parece tremendamente acertado y razonable. El antiemético intravenoso de acción central debe administrarse de forma precoz, lo más precoz posible, porque así, cuando se administre la analgesia, no va a haber ese tipo de efectos secundarios. Canalizar vías y poner oxígeno, son actuaciones todas ellas que, en principio, son efectivas. Los anti-H₂ sólo proporcionan alivio

sintomático, no han demostrado favorecer ni la curación tisular ni disminuir la tasa de complicaciones, pero disminuye la acidez gástrica.

Volviendo al tema anterior -dilución/albúmina: sí/no-, creo que debemos actuar basándonos en la evidencia y que la forma de actuar debería ser rigurosa, en el sentido de que si decidimos recomendar no dar nada, no demos nada; aunque nos quedemos pensando que quizá se podría haber hecho otra cosa. Si decir que deba darse algo puede suponer confusión y dispersión del concepto, habrá que adoptar una postura unitaria basada en la evidencia disponible.

Dr. Munnè: Realmente, es oportuno lo que has preguntado y lo que ha contestado el Dr. Serrano. Los antieméticos se usan poco, menos de lo que se debería. Pienso que hay que introducirlo en los protocolos porque, conceptualmente, tiene mucha lógica su administración. Nosotros damos anti-H2 por las mismas razones, da la impresión de que la mucosa gástrica va a curar antes, pero no tenemos ningún estudio, ni siquiera experimental, que lo apoye.

Dr. Mencías: ¿Y si es por reflujo?.

Dr. Munnè: Bueno, quizá para prevenir el reflujo gástrico que puede ser que exista a nivel del tercio distal del esófago.

¡Avancemos!. Vamos a la fase II: endoscopia. Voy a tratar de ser muy sintético. No hay correlación fiable entre sintomatología y necesidad de hacer una fibroscopia. A pesar de lo que ha dicho el Dr. Serrano de que en los niños..., imaginemos que tenemos a un endoscopista, no sé si te gusta que te llamen endoscopista, me parece que has dicho que no, perdóname...

Dr. Suárez:...médico digestivo...

Dr. Munnè: ...muy bien, gastroenterólogo, que además es un experto en endoscopia digestiva, que ha dicho que siempre, y lo ha dicho no por deformación de su especialidad sino por conciencia, hay que graduar la lesión para actuar terapéuticamente; ésta es la cuestión. En cambio, el Dr. Serrano nos ha dicho que si un niño no tiene estridor, disnea, salivación o alguna otra cosa, no hay que hacer endoscopia. Yo tengo mi idea formada al respecto, en principio no comulgo con una afirmación tan rotunda, pero desearía que alguien dijera algo al respecto.

Dra. ? (H. Niño Jesús): Soy cirujano infantil y trabajo en el H. del Niño Jesús. En la guardia recibimos todos los casos de ingesta de cáustico y, tras historiar al niño, vemos que la clínica inicial no tiene relación con las lesiones que vamos a encontrar. Desde luego, yo no podría descartar una lesión esofágica en un niño que llega al cuarto de guardia sin clínica.

Dr. Munnè: Muy bien, por lo tanto en toda ingesta, o presumible ingesta cáustica, harías endoscopia.

Dr. Dueñas: Trabajo en el Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid. Coincido totalmente con lo que has dicho antes. Hace una semana hemos tenido un niño absolutamente asintomático con el antecedente de la ingesta de un cáustico de tipo alcalino; el niño estaba perfectamente y en la endoscopia que se indicó aparecían lesiones en grado III y que el endoscopista pensaba que podían progresar a grado IV, y fue necesario remitir al Hospital La Paz. Por lo tanto, mucho cuidado con los niños asintomáticos, auténticamente asintomáticos y absolutamente felices.

Dra. Ferrer: Considero que no hay que dar nada, absolutamente nada, porque seguro que vomitan. Al niño que se le da algo en casa, cuando llega al hospital seguro que ha vomitado.

Dr. Castaño: Trabajo en un Hospital Comarcal, en el Hospital de Cabueñes, Gijón. No tenemos ni cirugía infantil ni endoscopia. Yo preguntaba antes por la lejía; en los libros de uso habitual dice que la lejía es un irritante; bueno, pero hay que hacer diferencias ya que hay diferentes tipos de lejías. Me planteo una pregunta: ¿tengo que derivar a mi Centro de referencia a todo niño que dice haber ingerido lejía sin saber precisar la cantidad?. Además, nuestro Centro de referencia, generalmente nos devuelve a los niños, diciendo que ¿para qué mandáis esto?. Entonces... me gustaría saber ¿qué pasa con la lejía?, ¿son todas las lejías iguales?.

Dr. Munnè: Bien, por lo tanto, estás estableciendo algún tipo de limitación a esta indicación del "siempre endoscopia".

Tengo un pequeño esquema de indicaciones para la endoscopia:

En ingestas voluntarias: siempre; independientemente de tratarse de niños o adultos.

En ingestas accidentales sintomáticas, en adultos o en niños: siempre.

En ingestas accidentales asintomáticas: siempre, excepto si se puede comprobar que el pH del producto, sabiendo que el pH no es el todo, es inferior o igual a 11,5 o superior a 2, como límites lesionales.

Y en este último caso entraríamos en conflicto con la lejía; y no todas las lejías entran. Se han dicho aquí dos marcas: ACE y ESTRELLA, p. e., pero no todas tienen el mismo pH. Por lo tanto no se puede decir que ante una ingesta accidental de lejía no se debe hacer nunca una endoscopia.

Por ejemplo en un Hospital pediátrico de Barcelona, después de 100 casos correlativos de ingestas accidentales de lejía en niños, no vieron ni una lesión. Han dejado de hacer endoscopia. No sé si hacen bien o no, pero en San Juan de Dios, que es un Hospital que está ya en el ámbito del Hospital Clínico, no hacen endoscopia en estos momentos en caso de ingesta accidental de lejía. No la hacen porque han visto que no hay lesión, o si hay lesión es en grado I y por lo tanto no es preciso someterle a una anestesia, porque el niño precisa anestesia general ya que si no, no se puede hacer.

Por lo tanto, ¿todas las lejías?. Le he dicho al Jefe del Servicio de Urgencias de S. Juan de Dios, ¿y las que tienen un pH distinto?. Todas las lejías no son del tipo Neutrex que indica tu protocolo, ni son concentradas; si ponemos "lejía" en el protocolo puede causar error. Quizá tengamos que definir lejía; pero que su pH no traspase el 11,5. Una buena medida sería decir: endoscopiar siempre; una endoscopia no es un acto que tenga que proporcionar, en casos leves ni en manos expertas ni en casos graves, complicaciones.

Por tanto, las indicaciones de la endoscopia en ingestas accidentales de lejía, especialmente si hay limitación de recursos, obligarían a tipificar correctamente el producto.

Dr. Dueñas: Has dicho una cosa muy importante, en la que me gustaría insistir y que nuestro Hospital tiene protocolizado y es que se puede medir el pH del líquido que nos llevan con las tiras de Merck. Hay tiras que miden pH de 1 a 7 y de 7 a 14. Con ellas puede uno hacerse bastante idea del grado de pH del producto, y eso ayuda a valorar el caso por una lado y, por otro, a tomar decisiones. Ya sabéis que nos pagan fundamentalmente por tomar decisiones. En función de una serie de parámetros, el pH es uno que hay que tener en cuenta y es algo más que orienta al clínico que está en la puerta del hospital. No hace falta pHmetro.

Dra. Gómez: Pero esas tiras no valen para las lejías, porque las lejías liberan cloro y blanquean el papel.

Dr. Dueñas: Estoy hablando del líquido que me traen, no de las lejías.

Dra. Gómez: Pero el líquido que traen, si es un componente con lejía, hace que la tira se ponga de color blanco, no vira a otro color. No vale para tomar el pH.

Dr. Munnè: Es decir, que el pH de la lejía no es dato suficiente para valorarlo con tiras de papel.

Dr. Mencías: Es necesario, por tanto, contar con un pHmetro en todo servicio de Urgencias.

Dr. Munnè: Un pHmetro es un aparato al alcance de más del 90% de los laboratorios, por pequeño que sea el Centro hospitalario donde atienden al paciente.

En cuanto a fibroscopia, dos cosas que ya se han dicho por parte del Dr. Suárez:

¿Hasta dónde entra el fibroscopio?: Hasta donde se pueda; hasta donde el fibroscopista pueda entrar y vea una lesión de suficiente tamaño y gravedad como para no progresar más.

¿Cuándo y con qué periodicidad?: ¿Cuándo?, me parece que se ha dicho; tiene que ser precoz, no sólo para evitar la lesión de perforación que puede pensarse que se hará o que es más fácil que se haga a las 48 horas, sino porque depende de la fibroscopia el dar o no dar corticoides (al menos en nuestro caso y supongo que en el de la mayoría). Los corticoides hay que darlos de forma precoz, al igual que establecer nutrición parenteral y otras pautas de tratamiento necesarias.

En las ingestas de sustancias ácidas no hay problema, la cosa está clara. Pero en caso de tratarse de sustancias alcalinas, si hacemos la endoscopia antes de las 6 horas la lesión no estará bien o totalmente establecida; pero tampoco debemos hacerla después de las 24 horas. El tiempo ideal para realizarla sería entre las 6 y las 12 horas postingesta. Hay que tener en cuenta que una lesión catalogable de grado I puede transformarse a las 24 horas en un grado II o grado III; esto cambia mucho desde mi punto de vista y es algo que no tenía claro en mi protocolo y que el Dr. Suárez nos ha clarificado.

Parece lógico que, en una ingesta por un álcali, se establezca por sistema hacer la endoscopia después de las 12 horas, hacerla entre las 12-24 horas, ya que el tiempo para poderla realizar es amplio (12-24 horas). Es una propuesta que se me ha ocurrido mientras lo matizaba el Dr. Suárez. Lo digo para no hacer dos endoscopias, ahorrándonos una.

Dr. Suárez: Bueno, yo hice una salvedad inicial. A nosotros la primera endoscopia nos vale para confirmar, de entrada, si hay daño o no. Otra cosa es la intensidad del daño, si es valorable o no, y no es valorable en los álcalis. Muchas veces decidir un ingreso o no, no es lo más complicado, ya que muchas veces faltan camas, hay problemas con las listas de esperas, etc. Cuando llega un paciente a Urgencias y dice..."he tomado lejía"... y resulta que no le ves lesiones en la boca y no aprecias lesión en esófago y estómago, quizás la respuesta es mandarle al psiquiatra, y te estás evitando un ingreso. Quiero decir que no hay que minusvalorar la lesión esofágica en los pacientes dañados por álcalis cáusticos. A veces ves un grado I y dices...los grados I a la semana están todos curados, los grados I de verdad. Ahora bien, un grado I, a lo mejor al día siguiente, si le repites la endoscopia, se te ha transformado en un grado II; el daño endoscópico inicial no es fiable en los casos de ingestión de álcalis.

Dra. Ferrer: Ya he comentado que tenía establecido claramente en los protocolos un intervalo, para cualquier tipo de sustancia, para realizar la endoscopia, y, sin embargo, es algo que me estoy replanteando. En el caso de los ácidos parece que la cosa está clara y que debe realizarse de forma inmediata; luego el endoscopista dirá cuando hay que repetirla. Pero, en el caso de los álcalis, dado que la minusvaloración es aparentemente posible en cualquier momento, ¿no sería más razonable hacerla de inmediato, a ver qué pasa en ese momento, sabiendo que en cualquier caso vamos a tener que repetirla?, más bien la pregunta sería: ¿qué problema hay en hacerla en el momento de la llegada? y después sobre eso sentar una valoración pronóstica y repetirla a las 24 horas.

Dr. Suárez: No. En el momento de la llegada no hago endoscopia por el peligro del reflujo y el riesgo de quemar cuando tiene una náusea, regurgitación o reflujo durante la exploración. Yo la hago a las 4-6 horas, y si es un grado III no se la repito al día siguiente, ya sé que es un grado III, o si es un grado II-III tampoco están tan definidas las lesiones al principio. Sin embargo, en las que yo no veo apenas lesión, a esas es precisamente a las que se las repito al día siguiente; aquellas en las que digo: aquí hay poca cosa, un discreto exudado, sangra un poco al roce con el extremo distal del endoscopio; ahí si que repito al día siguiente. Al que le veo un daño muy evidente no se lo repito.

Dra. Ferrer: Esto nos impone hacer dos endoscopias en todas las lesiones grado I por ingesta de álcali.

Dr. Munnè: Me parece muy bien; es un replanteo para mí mismo.

Dr. Suárez: Eso se traduce en una mayor seguridad de lo que está haciendo uno y también redonda en la estancia hospitalaria y sobre todo en la adopción de determinadas medidas terapéuticas. Si yo tengo un grado III sé que, casi con toda seguridad, va a acabar en una estenosis. Me tendré que estar planteando hacer dilataciones y demás, y otro tema que de momento no se ha tocado. Nos estamos planteando si, en algunas esofagitis cáusticas graves con estómago normal, proceder ya en la misma endoscopia o en la del día siguiente a practicar una gastrostomía, lo hemos hecho en 2 casos, con colocación de una sonda de yeyunostomía a través de la gastrostomía. Porque esos son enfermos que van a estar con reposo digestivo alto mucho tiempo; son enfermos que, con una nutrición parenteral total tanto tiempo, van a tener problemas, y, sobre todo, pensamos muy poco en la nutrición de este enfermo, siendo pacientes que se desnutren fácilmente y que conllevan alteraciones inmunitarias. En las lesiones esofágicas graves nos planteamos hacer, ya que hemos metido el tubo, una gastrostomía de entrada; prolonga la exploración un poco más, pero son 10 minutos y con un riesgo mínimo de complicaciones. Es mucho mejor que llamar más tarde al cirujano y que nos haga una gastrostomía. No es por quitarles trabajo a los cirujanos, que me encanta verles trabajar, pero la morbilidad es menor.

Dr. Serrano: Con respecto a las lesiones grado I: alta del paciente a consulta psiquiátrica, si es capaz de deglutir sus propias secreciones o ingerir líquidos. Yo limitaría la segunda endoscopia al grupo de pacientes con lesiones grado I que no son capaces de deglutir sus secreciones ni de ingerir líquidos. Pero repetirlas para todos, me parece excesivo.

Dr. Suárez: Son pocos enfermos. Estamos hablando, tal vez, en un hospital que atiende un área de 350.000 pacientes, de 6 enfermos.

Dr. ? (H. Comarcal): Trabajo en un Hospital Comarcal y contamos con servicio de endoscopia, de lunes a viernes y de 08.00 a 15.00 horas; tenemos el problema de los fines de semana y el horario de tardes-noches. Pregunto: ¿merece la pena, en el caso de un cáustico álcali y alta afectación esofágica probable, no esperar más de 6-7 horas para esa primera endoscopia?. Esto, a nosotros, nos obliga a solicitar un traslado al hospital de referencia o a esperar, si ese plazo es más o menos cercano, al día siguiente.

Dr. Suárez: Si sospechas una causticación grave ¡remítelo pronto! para empezar de forma precoz los esteroides, aunque es muy discutible su uso, y no digamos que pueda haber una perforación o fraguándose una perforación. Los corticoides si son eficaces es empezando a darlos pronto. Yo esperaría al día siguiente en un caso leve, o que sospeches que es leve, aunque la correlación clínica-hallazgos no es muy exacta. Si sospechas que ha tomado escasa cantidad de lejía puedes esperar al día siguiente. Si sospechas que ha tomado un sorbo importante yo no esperaría 12 o 15 horas.

Dr. García Borda: Dos puntualizaciones. Estoy totalmente de acuerdo con la gastrostomía endoscópica. No porque me quite trabajo, sino porque considero que es adecuado; no hay que dormir luego al enfermo, no hay que anestesiario, etc. Me gustaría decirle al compañero de Asturias que ha dicho que cuando manda al paciente a su Centro de referencia se lo devuelven, diciéndole ignorante, que si yo estuviera en su lugar preferiría que me llamasen ignorante siempre por 2 motivos muy importantes: primero, por lo que se está diciendo de que no hay correlación entre la clínica y los hallazgos endoscópicos, etc., y, en segundo lugar, por una cosa que no se ha dicho aquí: por la situación legal y jurídica que hay ahora mismo; el acoso, acoso al médico. Si tú a un niño o a un adulto le dices que su caso es leve y que se va a mantener asintomático, y a los 3 días le hacen una endoscopia porque ha empezado con odinofagia, disfagia y le encuentran una lesión y le dicen ¿cómo es que no le han hecho una endoscopia antes?; ya tienes el problema, tal vez un serio problema.

Dr. ? (H. Comarcal): No me importa que me llamen ignorante un millón de veces si yo soy consciente de que lo estoy haciendo bien. Lo que quiero saber es cuándo lo estoy haciendo bien y cuándo mal.

Dr. Munnè: Si te esperas un poco más, lo sabrás.

En cuanto al tema endoscopia, las dudas que teníamos se han clarificado. A mí me ha sorprendido lo del grado I y lo del álcali; creo que hay que tenerlo en cuenta porque cuando miras bibliografía se dice 6 horas, porque no hay ningún tipo de lesión que evolucione lo suficiente como para hacer variar la gradación de la lesión en las primeras 6 horas. Esto es un axioma. Pero cuando estás a pie de endoscopio te das cuenta de que esto no es así y seguramente no hay estudios controlados que lo puedan demostrar. Por lo tanto, ojo con los álcalis grado I que puedan limitar el grado II, y hacer una segunda endoscopia a las 24 horas.

Una última cosa de endoscopia. ¿Con qué periodicidad, posterior a la primera, crees que deberíamos hacer una segunda endoscopia?, no para definir el grado de lesión sino para definir posible curación de la lesión.

Dr. Suárez: A los 10 días la mayoría de los enfermos con grado I, incluso muchos grados II, están prácticamente curados y si hay estenosis no se debe empezar a hacer la dilatación hasta más o menos los 15-21 días. Al empezar la dilatación de forma muy temprana se corre el riesgo de una rotura de esófago, pero dilatarla meses después hace que ese tejido tan fibroso responda poco a la dilatación. Mientras que si es un grado III, como sé que, casi con seguridad, me va a llevar a una estenosis, la siguiente se la hago a las 3 semanas con el fin de hacerle la primera dilatación en la misma actuación.

Dr. Munnè: Lo digo porque hacer una fibroscopia a la semana de haber diagnosticado una lesión grado II o III y una lesión III no tiene objeto.

Dr. Suárez: Hay quien lo propugna. Yo personalmente no.

Dr. Munnè: En mi hospital se hace, y se hace mal; los gastroenterólogos acostumbran a querer ver como anda el asunto. Antes de los 10 días no ha empezado el tejido de granulación, la lesión sigue siendo exudativa; es un problema de tiempo. Por lo tanto, yo creo que antes de los 10 días no debe hacerse. Me gusta que digas que lo que hay que hacer es esperar a las 2-3 semanas, y, en todo caso, hacer una esofagografía que es cuando quizá tenga algo de interés para intentar ver algo.

Dr. Serrano: No sé si el tema de la endoscopia en niños quedó resuelto. Aquí tengo documentación al respecto. Los estudios de Christesen, del Acta Paediatrica de 1995, "Predicción de complicaciones siguiendo la ingestión, no intencional, de cáusticos en niños ¿es la endoscopia siempre necesaria?", concluyen que nos podríamos confiar sólo ante casos de ingesta no intencional en niños asintomáticos y obviar la endoscopia.

Dr. Munnè: Pero si no recuerdo mal, cuando leí esto, dicen que cuando se ingiere detergente lavavajillas a máquina, cosa con la que en absoluto estoy de acuerdo, no es necesario hacer endoscopia. Estoy totalmente en desacuerdo porque es un cáustico real y verdadero.

Dr. Boyero: Trabajo en el Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu, San Sebastián; no quiero quedarme con una duda. Estáis diciendo que el mejor momento para hacer una

endoscopia sería entre las 4-6 primeras horas; ¿antes de ese tiempo no tiene ningún sentido, sea lo que sea?.

Dr. Suárez: Yo, personalmente, antes de ese tiempo no la hago. Porque si es un cáustico y está en el estómago (en 4 horas se supone que se ha vaciado un estómago) y ha dañado el esófago, por muy bueno que sea el señor que haga la endoscopia no conozco a nadie que no tenga alguna arcada durante la endoscopia. Entonces, en esa arcada te va a hacer un reflujo que quema de nuevo el esófago e incluso te puede hacer una aspiración.

Nosotros tenemos guardia de 24 horas. Muchas veces, cuando te viene un señor a las 12 de la noche que ha tomado un cáustico te piden que hagas la endoscopia de madrugada, aunque te sería mucho más cómodo hacerlo a las doce y cuarto. Alguna vez lo hemos hecho, pero creemos que lo hemos hecho mal. Nosotros damos ese plazo de 4-6 horas porque se supone que es el tiempo en que se ha vaciado ya ese estómago, que el contenido que hay en él ya no es cáustico, y aunque refluya ya no va a hacer daño en el esófago. Pero, ya sabemos que todo es discutible.

Dra. Ferrer: Pero... no ha quedado claro. En el caso de los ácidos ¿no existe un posible beneficio por realizar la aspiración a través del endoscopio?.

Dr. Suárez: Si es un ácido y hace muy poquito que lo ha tomado, cuanto antes se la hagas mejor. ¿Por qué?. Pues, porque tal vez tienes la suerte de que quede todavía ácido en el estómago y lo puedes aspirar a través del canal de trabajo. Pero tienes que estar seguro de que es un ácido. Muchas veces el paciente llega al hospital y dice "sí, he tomado un líquido de color amarillo o he tomado...", pero no saben qué; sabemos que no todo el mundo tiene la precaución de acudir al hospital con el bote o envase del producto, o si vienen con el botecito muchas veces no tiene ninguna etiqueta identificativa de su composición. Llamamos al Servicio de Información Toxicológica y, más o menos, nos lo aclaran; pero en esa gestión se pierde mucho tiempo.

Dr. Munnè: Creo que, queda claro, tiene que haber un periodo inicial hasta la endoscopia de 6 horas. Como excepción tenemos la ingesta importante y voluntaria de una sustancia ácida, donde la aspiración, en lugar de hacerse por vía ciega a través de una sonda nasogástrica, se haría por un endoscopista. Les daremos más trabajo a los endoscopistas con esa aspiración, y no sé si habría que lavarlo además; pero, como mínimo, sí aspirarlo.

Habría que diferenciar por lo tanto dos tipo de protocolos: ácidos y alcalis.

Estas 6 horas para álcalis, sobre todo, o para ácidos en poca cantidad (accidental) se pueden alargar, en función de la disponibilidad, hasta las 24-48 horas. La otra excepción sería el álcali clasificado, en un primer momento, como lesión grado I, donde el endoscopista puede presumir que puede progresar, y donde se puede repetir a las 24 horas.

Creo que la fibroscopia, con esto, queda bastante cerrada.

Dra. Ferrer: Dices, hacer endoscopia a las 4-6 horas de la ingesta, no de llegar al hospital.

Dr. Munnè: De la ingesta, de la hora estimada de la ingesta.

Pasamos al tema corticoides-antibióticos.

En aras a la brevedad expondré cosas que, creo, no son motivo de controversia y que pueden resultar, ya, afirmaciones rotundas:

- Primero: si se dan corticoides, en el supuesto de que se den corticoides, hay que dar corticoides mas antibióticos. No hay que dar corticoides sólo. Esta es una afirmación.
- Segundo: Los corticoides se iniciarán lo antes posible. Si se pautan después de las 48 horas el resultado no es óptimo, si es que hay resultado.
- Tercero: La dosificación de prednisona se establece en 2 mg/kg durante 3 semanas.

Dr. Serrano: No sé muy bien por qué se prefiere la prednisona en niños y la 6-metilprednisolona en adultos.

Dr. Munnè: Pienso que es poco relevante.

Dr. Serrano: Sí, pero en grandes series, como las recogidas en el metaanálisis de Howell de 1992, me ha llamado la atención que a los niños se les administre prednisona y a los adultos 6-metilprednisolona.

Dr. Munnè: Quizá sea por cuestiones ligadas a los hospitales. En todo caso, se utilizará la prednisona: 2 mg/kg peso durante tres semanas cuando esté indicado. Y... ¿cuándo está indicado?. Yo creo que está indicado en cualquier lesión grado III -luego veremos si

es útil o no ya que ésta es una discusión- y en lesiones grado II circunferenciales. En cuanto al riesgo-beneficio, el riesgo, según el artículo de Howell, es realmente pobre. Tanto a nivel de infección, como de hemorragia o perforación parece ser que es pobre, según estos estudios. En cambio el beneficio, aunque también hipotético, es mayor. Yo tengo tendencia, quizá por aquello de hacer algo, a decir que sí, que hay que dar corticoides cuando hay una lesión grado III o grado II circunferencial. ¿Por qué?, pues porque los estudios experimentales de Spain, de los años 50, parecen demostrar que la fibrogénesis es menor y la lesión de cicatriz será más susceptible de hacer dilataciones con mejores resultados y más facilidad.

Ahora bien, cuando se revisa un estudio serio, como el de la Dra. Anderson, que es un estudio controlado de pocos casos, donde en un grupo control no dan corticoides y en otro sí, se observa que agrupan las lesiones grado II y grado III. Este agrupamiento es preocupante, porque no todas las lesiones de grado II dan estenosis. No obstante, no hay significación estadística entre la aparición de estenosis cuando se dan corticoides que cuando no se dan. En cambio hay una tendencia a que las dilataciones sean más efectivas en el grupo tratado con corticoides cuando aparece estenosis; existe una tendencia, pero no hay significación estadística. El análisis de Howell, sin embargo, es bastante más duro al afirmar que hay significación estadística a favor de los corticoides. Por lo tanto tendencia, aunque no hay una certeza absoluta, tendencia a pensar que probablemente influyen en la aparición de menor número de estenosis (probablemente), y, sobre todo, que el grado de fibrosis de esta estenosis la hace más dúctil y más maleable a las dilataciones posteriores.

He pretendido sintetizar el asunto, en aras a la brevedad, pero si tenéis algo que decir...

Dr. ? (H. Princesa): No me queda claro, en absoluto, el tratamiento con antibióticos. No me queda claro por que acabas de decir, primero, que en ése trabajo las complicaciones secundarias por el tratamiento con corticoides son bajas, y, entonces, no se puede aducir, por otra parte, que se deben dar antibióticos para evitar las infecciones por corticoides.

Tampoco me queda claro qué es lo que queremos evitar, qué infecciones queremos evitar y en qué casos -donde no se han dado corticoides- el tipo de infecciones que han aparecido y microbiológicamente qué germen patógeno las produce. Con qué antibiótico empírico tenemos que tratar como profiláctico y, luego, si lo vamos a asociar permanentemente al uso de corticoides ¿vamos a dar un tratamiento profiláctico durante tres semanas que dura el tratamiento con corticoides a dosis plena?, ¿vamos a continuar otras tres semanas manteniendo ese tratamiento antibiótico?.

Yo entiendo que la profilaxis se realiza un día, en un primer momento el primer día o el segundo día. Pero si lo asociamos permanentemente al tratamiento con corticoides, ni sé para qué lo hago, ni qué queremos prevenir, ni a qué dosis, ni a qué microorganismos vamos a atacar.

Dr. Mencías: Yo sigo un esquema adaptado a las revisiones que he realizado. Soy partidario de que si los corticoides se administran se tienen que administrar precozmente. Antibióticos: única y exclusivamente en el caso de que haya una infección constatada; si no hay pruebas, nunca recomiendo poner antibióticos. Corticoides sólo si son precoces; en caso contrario no los recomiendo nunca por el mero hecho de poder prevenir fibrogénesis mayores o menores. Pero ya digo que esto es una idea personal.

Dr. ? (H. Princesa): En mi opinión, creo que no debemos asociar el tratamiento con corticoides al tratamiento con antibióticos, o al revés, no antibióticos siempre que demos corticoides.

Dra. Civeira: Yo creo que está absolutamente contraindicada en microbiología la palabra profilaxis antiséptica, porque no solo no se hace ninguna profilaxis sino que a enfermos (estamos hablando de enfermos graves, no del que no le pasa nada y se va a curar) que van a tener el aparato digestivo inútil, lo único que se consigue es favorecerle el desplazamiento de la flora banal intestinal si se hace un tratamiento antibiótico durante tres semanas y de forma indiscriminada, y a la hora de tratarle no sabré con qué. Por lo tanto, yo creo que el tratamiento antibiótico está contraindicado, a no ser que haya una indicación concreta, porque lo único que hay en estos enfermos es una broncoaspiración. En caso de una broncoaspiración puede haber anaerobios, puede haber o no haber sólo una agresión química. Y desde luego no estoy de acuerdo tampoco con la utilización tan indiscriminada de los corticoides y menos en un protocolo...

Dr. Munnè: De los corticoides o de lo antibióticos?

Dra. Civeira: Totalmente en desacuerdo con los antibióticos, de forma rotunda. Y de los corticoides en menor medida. Creo que tampoco se puede sentar una indicación de los corticoides tan a largo plazo como lo estáis haciendo, sobre todo para un protocolo de atención extrahospitalaria o de entrada. Y, sobre todo, sí que hay que hacer una diferenciación clarísima entre el ácido y el álcali. Yo creo que en los ácidos nunca hay que dar corticoides y está en discusión que pueda prevenir realmente las estenosis de los álcalis en el esófago; en mi opinión está en discusión...

Dr. Suárez: Vamos a ver. Lo que pasa es que aquí estamos hablando y dando demasiado bombo a la endoscopia. Por eso decía que yo no soy endoscopista, que soy un médico de digestivo que hace endoscopia, que es distinto. Estamos hablando de un señor que viene al hospital; que está grave; que le coges vías centrales y/o periféricas; que a alguno, tal vez, le intubas; que le haces unas pruebas invasivas, como es la endoscopia y que en un esófago o estómago normal no contamina, pero en un estómago herido sí.

Dra. Civeira: Yo soy intensivista, yo meto tubos a todas horas y nunca, jamás en la vida, ponemos antibióticos profilácticos; es más, están contraindicados.

Dr. Suárez: Nosotros cuando hacíamos esclerosis de varices y no poníamos una cefalosporina teníamos un porcentaje de bacteriemias de un 20%. Ahora, utilizando una cefalosporina ese porcentaje te diría que es casi anecdótico; tal vez lo hacemos mejor, de otra forma más limpia, no lo sé. Pero en un tejido que está anfractuoso, no discuto lo de los anaerobios, yo creo que la justificación de poner los antibióticos no es solo en base a los corticoides, sino a todo lo demás también.

Nosotros sólo les tenemos una semana con antibióticos. Pero también hay que decir una cosa, es más fácil que una persona en tratamiento con corticoides coja una infección hospitalaria con mayor facilidad.

Dra. Civeira: Sí, pero un enfermo corre el riesgo de la sobreinfección hospitalaria por un germen muchísimo más virulento al cargarle de antibióticos indiscriminadamente, eso sí que es horrible. Un bichito de nada se va con una ampicilina o se va solo si un enfermo está sano. Pero, sin embargo, si a un enfermo le pones durante tres semanas una cobertura antibiótica tan amplia, el germen que sobreinfecta no te lo cargas con nada, y ese sí que se carga al enfermo. Esa es un poco la filosofía de la profilaxis, a no ser que esté equivocada. Ahora bien, si tú me dices: es que no se lo pongo con una finalidad profiláctica, es que se lo pongo porque siempre que a un enfermo le pongo un gotero le meto un germen, entonces ya no es profiláctico.

Dr. Suárez: Bueno, es que eso no es real...

Dr. Serrano: Puedo terciar en la discusión..., ¿por favor?

En relación con la ingesta, sobre todo, de álcalis, y en relación con los corticoides, se ha publicado que los pacientes deben también recibir antibióticos para prevenir la invasión bacteriana de los lugares de quemadura. La justificación para el uso ordinario de los antibióticos sólo está basada, empíricamente, en la alta incidencia de infección en estudios animales y su uso en el medio clínico no ha sido estudiado de forma controlada y las condiciones de estudio difieren en todos los sentidos.

Hay experimentos controlados en animales que han demostrado que la combinación de corticoides con antibióticos da buenos o mejores resultados. Y por tanto, de forma empírica, los autores que escriben sobre esto recomiendan el uso de antibióticos. Aunque luego se puede opinar lo que se quiera. Y yo estoy de acuerdo con que el antibiótico, quizás, no debería darse si no hay infección documentada. Pero si hay una evidencia, aunque sea en estudios animales, de que el animal tratado con corticoides y antibióticos va mejor que el animal tratado con corticoides solo, pues...es una elección que nos debemos plantear aquí.

Dr. ? (H. Princesa): Al hilo de la conversación y ya que he sido el responsable de la discusión, quería hacer algunas consideraciones, aunque estoy de acuerdo con la Dra. Civeira. Lo que comentaba el Dr. Suárez, de poner un tratamiento antibiótico es por manipulación, no porque el enfermo esté ...

Dr. Suárez: Por varias cosas. Ya no es el riesgo de la no asepsia. Supongamos que la vía se coge muy bien y que no se infecta, pero estoy trabajando en un esófago cruento, con boquillas vasculares abiertas, que le estoy metiendo un aparato que se supone estéril, aunque eso es mucho decir, y donde a veces estoy haciendo alguna dilatación. Nosotros, eso sí, no les tenemos 21 días con antibióticos, nosotros tratamos con antibióticos una semana, que no digo que sea correcto, digo que es lo que hacemos.

Dr. ? (H. Princesa): Eso es lo que pretendo decir. A cualquier enfermo que se le manipula, en una puerta de entrada a una posible infección, hay que hacer un tratamiento donde se pretende hacer una profilaxis antibiótica, independientemente de que el agente causal sea un cáustico o cualquier otra noxa. Es como suponer que también hay que hacerle una cistoscopia con la adecuada cobertura de profilaxis antibiótica y que se realiza en cualquier cistoscopia por el mero hecho de la exploración y no por estar tratado con corticoides.

Dr. Suárez: No, no; ¡cuidado!, he hecho la salvedad de que no es lo mismo hacer una endoscopia sobre un esófago limpio, normal, donde se hace la endoscopia para valorar

una posible úlcera de duodeno, o un esófago que tiene quemaduras graves y boquillas vasculares abiertas. Yo no hago profilaxis cuando hago una endoscopia, salvo en un sustituido valvular, p.e.; en los demás casos no hago profilaxis.

Dr. ? (H. Princesa): Vamos a ver. Estás diciendo que el endoscopio introduce un microorganismo hasta la puerta de entrada, que es la herida esofágica. Por otra parte, el Dr. Munnè ha comentado acertadamente un artículo de 1995 donde las complicaciones por infecciones son bajísimas.

Dr. Munnè: Complicaciones relevantes. No quiere decir que el corticoide no propicie algún tipo de infección por manipulación. Lo digo para aunar, en todo caso, criterios.

Dr. ? (H. Princesa): Me gustaría saber, cuando se habla de infecciones, de qué estamos hablando: de bacteriemia, de infecciones locales o de sobreinfección, o se localice en un sitio o es una septicemia...

Dr. Munnè: Para concluir... el Dr. Tarquis quiere aportar algo.

Dr. Tarquis: Aunque no es un hecho totalmente aceptado, ni mucho menos, la realidad es que en casi todos los protocolos figura la penicilina G sódica; se incluye la quimiprofilaxis en base al alto riesgo de infección que tienen estos enfermos, pero no es una razón de peso. Es algo parecido a la teofilina, que no se demuestra que actúe, pero que en gran parte de los sitios se sigue utilizando.

Mantener el tratamiento durante 3 semanas me parece un tiempo amplio, mucho más de lo que parece aconsejable. En cualquier caso, lo que habría que hacer es un estudio para ver qué utilidad real tiene.

Yo creo que no se puede imponer el hecho de utilizarlo por ser algo protocolizado. Tenemos también el hecho de que el médico tiene la sensación de que debe cubrir al máximo las expectativas y posibilidades, y en algo que no está protocolizado tampoco se puede desechar. Yo, ante esa duda, personalmente, creo que utilizarlo no estaría mal. No condenaría a nadie por utilizarlos o por dejar de hacerlo.

Dr. Munnè: Parece ser que el tipo de corticoide está claro; la dosis y el tiempo de inicio también. Los antibióticos pueden, con sumos interrogantes, tener algún tipo de beneficio y, por supuesto, cuando se habla de profilaxis (en plan crítico, como es natural y muy

acertadamente) y se habla de que se está seleccionando al germen y puede haber una sobreinfección, esto realmente es así. Hay que tener en cuenta que en series largas no se ha demostrado que esto sea así.

Los defensores de mantener tratamiento con antibióticos y corticoides es porque consideran que, incluso sin bacteriemias, siempre hay una infección local, y que la propia infección dificulta y agrega todavía más posibilidades de que el tejido de granulación y la fibrogénesis sea mayor. Por este motivo, durante 7-10 días, no durante 3 semanas, se mantiene el tratamiento.

No sabemos si esto es trasladable a la clínica humana, ya que no hay ningún estudio o modelo humano que lo justifique, ni siquiera el modelo de la Dra. Anderson (1990) que es el único que tenemos a mano; no hay ningún estudio controlado posterior.

Dr. Serrano: Este problema con los antibióticos en la ingesta de cáusticos se encuentra, posiblemente, en el mismo nivel de evidencia que el tratamiento con Imipenem en la pancreatitis aguda necrohemorrágica.

Dr. Munnè: Si realmente de esta Mesa, de esta reunión, va a salir posteriormente un protocolo de consenso, los que se encarguen finalmente de diseñarlo deberán ponerlo con interrogantes, o no ponerlo, ya que no se tratará de un protocolo de máximos, sino de intermedios, no de mínimos.

Dr. Mencías: Quisiera saber ¿qué dosis de corticoides usáis en caso de edema laríngeo?. Las citas bibliográficas que he consultado no aportan nada concreto y las dosis a utilizar apuntan a una base empírica, más bien basada en la teoría que en la práctica.

Dr. Munnè: El corticoide empezará a actuar a las 3-4 horas, cuando el enfermo se habrá ahogado si no se le intuba o hace una traqueostomía. Por lo tanto, la dosis que yo usaría en un adulto es de 120 mg de prednisolona.

Dr. Mencías: ¿Utilizarías 120 mg y no 1 g, directamente?. ¿Por qué no 1 g?

Dr. Munnè: Me parece que una dosis plena no tendría mayor utilidad.

Dr. Serrano: Existe un techo terapéutico a partir del cual, posiblemente, no se obtienen mayores beneficios.

Dr. Munnè: Si me dices que quieres doblar la dosis y poner 4-5 mg/kg de peso, no puedo objetar nada. Pero pienso que si das una dosis plena, actuará como antiinflamatorio en cantidad suficiente como para no tener que dar más y sabiendo que no va a actuar de forma inmediata.

No obstante, no creo que esté establecido. Es igual que si consideramos una picadura de abeja en el cuello y valoramos administrar una dosis de 120 mg de prednisolona, me imagino que, extrapolando, puede ser una dosis aceptable.

Dr. Mencías. Gracias.

Dr. Munnè: Dirijo una pregunta al Dr. García Borda, sobre algo que no me ha quedado claro de su exposición. ¿Qué opina en cuanto a la cirugía "preventiva" de la perforación?. Hay autores que ante una necrosis gástrica importante abogan por hacer una cirugía simple, argumentando que ante la muy probable perforación posterior es mejor hacerlo profilácticamente y con un enfermo en mejores condiciones, a la vez que permite poner un tubo de gastrostomía o yeyunostomía, sabiendo que el enfermo tardará en conseguir una deglución alimenticia.

Dr. García Borda: Has puntualizado muy bien, y en eso estoy de acuerdo, la necrosis gástrica. La cirugía gástrica tiene una morbi-mortalidad que no tiene nada que ver con la esofágica.

Si el gastroenterólogo me dice que hay una necrosis gástrica de tal magnitud que, por su experiencia personal y por la lesión existente, no se va a recuperar, y, por otro lado, el enfermo está en buenas condiciones, sabemos que la cirugía le va a mejorar. Le va a mejorar y no vamos a llegar a una fase en que tengamos que hacer una cirugía deprisa y con un enfermo en malas condiciones. Insisto en lo de cirugía gástrica; la cirugía esofágica no obedece a los mismos planteamientos, salvo que me digan que la lesión es tan importante que si se insufla algo más de aire se perfora. La cirugía esofágica tiene una morbi-mortalidad importantísima.

Dr. Munnè: ¿Alguna cuestión más?

Dr. ? (H.Carlos Haya (Málaga): Trabajo en el área de Urgencias del H. Carlos Haya, Málaga. Para dejar el tema quirúrgico claro, podríamos decir que:

- Si hay perforación, siempre se opera.

- Si hay lesiones gástricas extensas, tipo III, y el endoscopista dice que posiblemente su única solución sería una intervención profiláctica o de excluir el estómago.
- El esófago, salvo perforación, no se toca.

Le pregunto al cirujano lo siguiente: ¿cuándo está sobrepasada la intervención quirúrgica? Paciente con perforación, en shock, con escasas expectativas... y roces entre especialistas ¿es indicación quirúrgica o es un enfermo sobrepasado?.

Dr. García Borda: Entramos en el problema que comentaba el Dr. Serrano, que cuando habla con el cirujano roza y roza; yo no digo que no roce con él, porque es intensivista, si es que rozamos. Pero entramos en un círculo vicioso de...

- ¿...qué te parece para operarlo?
- a mí me parece que está en muy malas condiciones, sobrepasado
- ... ¡ya!; pero, si no le operas, yo no le puedo mejorar, ni sacar adelante.

Y ahí está la discusión de la urgencia de todos los días. No digo que yo tenga razón, ni que ellos tengan razón; todos tenemos razón. Si lo meto en quirófano se muere y si no lo meto en quirófano también se muere; y se muere porque tú no le has aportado lo único que le queda, la cirugía.

Desde el punto de vista quirúrgico hay enfermo sobrepasado, claro que lo hay. Volvemos al mismo punto cuando comentábamos que tras una llamada domiciliaria, solicitando ayuda, le decimos a la madre que le tiene que dar -o no- agua. Para el cirujano es lo mismo, le cuesta mucho decir: no le voy a tocar porque sé que se muere. Claro que hay enfermos sobrepasados.

He visto un caso sobrepasado en el hospital. Un caso concreto, con ingesta de ácido sulfúrico, con necrosis completa, desde amígdala a piloro, y se metió en quirófano. Casi seguro que sabemos de antemano el resultado: el paciente se llevará al cementerio una cicatriz, pero nada más.

Dr. Munnè: Lamentablemente se nos ha hecho muy tarde, por lo que con esto vamos a concluir, no sin pedir al organizador de éste Symposium, Dr. Emilio Mencías, que cierre el acto.

Dr. Mencías: Han quedado pendientes de tratar algunos puntos conflictivos, como es el tema de los lavados y/o aspiración, colocación de sonda o stent, por lo que si alguno de los presentes está interesado en formar parte de un grupo de trabajo que aporte mayor claridad al problema que representa la ingesta de cáusticos, está invitado formalmente

para hacerlo. Para ello podéis contactar directamente conmigo, con objeto de ultimar el desarrollo del protocolo de tratamiento, a través de la sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología; contar conmigo, igual que yo cuento con vosotros.

Espero y deseo que la sesión haya sido provechosa para todos y que podamos ofreceros, en breve y por escrito, los resultados de lo hablado en el día de hoy en éste Instituto.

Gracias por vuestra presencia y por las aportaciones que habéis realizado a la Mesa.

Finalmente, quisiera agradecer al Dr. Sancho la amabilidad que ha tenido al cedernos el Instituto de Toxicología para organizar la reunión, y a todos los ponentes que nos han acompañado en el día de hoy para poner al día un tema que todavía sigue bastante calentito.

Gracias a todos.

Como colofón al Symposium se celebra una comida de trabajo con los ponentes. En el transcurso de la misma se propone llevar al Congreso de la Asociación Española de Toxicología, que se celebra en Zaragoza durante los días 17-19 de septiembre de 1997, la posibilidad o necesidad de llevar a cabo un estudio multicéntrico nacional relacionado con la ingesta de cáusticos.

Durante el Congreso se reúne la Sección de Toxicología Clínica y se propone a sus miembros estudiar la posibilidad de recoger en un formulario las características clínicas, los procedimientos empleados en el tratamiento y la evolución de las intoxicaciones por sustancias cáusticas atendidas en los Servicios de Urgencias. El formulario que se presenta es revisado, sometido a discusión y modificado con puntualizaciones concretas, para hacerlo más eficaz en cuanto a los datos finales que pueda aportar. Siendo conscientes de que se trata de un formulario amplio y con datos que exigen un trabajo sobreañadido, se decide llevarlo a la práctica. El periodo de estudio va a estar comprendido entre el 1 de enero y el 30 de junio de 1998; finalmente el plazo se amplía hasta el 31 de diciembre de 1998 por los escasos datos recogidos.

Los datos que se van a recoger en este estudio prospectivo se muestran en el formulario F1 que se presenta a continuación.

INGESTA DE CAUSTICOS - DATOS GENERALES	
1. NOMBRE DEL PACIENTE	2. EDAD
3. SEXO	4. FECHA
5. LUGAR DE ORIGIN	6. MOTIVO DE CONSULTA
7. HISTORIA DE ENFERMEDADES PREVIAS	8. HISTORIA DE LESIONES PREVIAS
9. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	10. HISTORIA DE ALERGIAS
11. HISTORIA DE TOXICACIONES PREVIAS	12. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
13. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	14. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
15. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	16. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
17. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	18. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
19. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	20. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
21. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	22. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
23. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	24. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
25. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	26. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
27. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	28. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
29. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	30. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
31. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	32. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
33. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	34. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
35. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	36. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
37. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	38. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
39. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	40. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
41. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	42. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
43. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	44. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
45. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	46. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
47. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	48. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
49. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	50. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
51. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	52. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
53. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	54. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
55. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	56. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
57. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	58. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
59. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	60. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
61. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	62. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
63. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	64. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
65. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	66. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
67. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	68. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
69. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	70. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
71. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	72. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
73. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	74. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
75. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	76. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
77. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	78. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
79. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	80. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
81. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	82. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
83. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	84. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
85. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	86. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
87. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	88. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
89. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	90. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
91. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	92. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
93. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	94. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
95. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	96. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
97. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	98. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS
99. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS	100. HISTORIA DE TRATAMIENTOS PREVIOS

Hospital:

Edad:

No

en UCI

en Hospital

en planta

en UCI

accidental

intencional

tentativas previas nº:

otra causa (especificar):

Nombre comercial del producto:

Composición del producto:

pH del producto:

Intervalo ingestión-asistencia:

Situación gástrica en el momento de la ingesta:

en ayunas

con alimentos

desconocido

CLINICA

Síntomas y signos:

Disfagia

Sialorrea

retroesternal

epigástrico

abdominal

Presencia de lesiones orofaringeas

Peritonismo

Hipotensión

Disnea

Otros:

Ninguno

Grado de gravedad: puntuación APACHE II

Datos analíticos:

Hemoglobina	Hematocrito	pH plasmático	
Bicarbonato	Exceso de bases	pO ₂	pCO ₂

Complicaciones:

No

Sí: Shock	Insuf. respiratoria	Insuf. renal
Peritonitis	Otras:	

DIAGNOSTICO

Rx tórax: No Sin patología Con patología (especificar):

Rx abdomen: No Sin patología Con patología (especificar):

Endoscopia digestiva (datos de la primera endoscopia):

No se realiza

Si se realiza: Tiempo desde la ingesta

Sin patología

Con patología:

ENDOSCOPIA	ESOFAGO	ESTOMAGO	DUODENO
GRADO 0			
GRADO I			
GRADO II			
GRADO III			
GRADO IV			

- Grado 0: ausencia de lesiones
- Grado I: inflamación simple
- Grado II: ulceraciones escasas, necrosis focal limitada a una parte del esófago o estómago con hemorragia leve.
- Grado III: úlceras múltiples, necrosis extensa afectando todo el esófago o estómago con hemorragia masiva.
- Grado IV: perforación

Endoscopia respiratoria: No

Sin patología

Con patología (especificar tipo de lesión):

TRATAMIENTO

1.- EVACUANTE/NEUTRALIZANTE

- Dilución: No
 Sí (especificar líquido y volumen)
Lugar: Domicilio
 Ambulancia/UVI móvil
 Urgencias hospital
 Planta
 UCI
Intervalo desde la ingesta:

- Neutralización: No
 Sí (especificar líquido y volumen)
Lugar: Domicilio
 Ambulancia UVI móvil
 Urgencias hospital
 Planta
 UCI
Intervalo desde la ingesta

- Aspiración: No
 Sí (especificar líquido y volumen)
Lugar: Domicilio
 Ambulancia/UVI móvil
 Urgencias hospital
 Planta
 UCI
Intervalo desde la ingesta

- Lavado gástrico: No
 Sí (especificar líquido y volumen)
Lugar: Domicilio
 Ambulancia/UVI móvil
 Urgencias hospital
 Planta
 UCI
Intervalo desde la ingesta

- Endoscopia + aspiración: No
Sí Intervalo desde la ingesta:

2.- MEDICO (medidas iniciadas en las primeras 24 horas)

Antibióticos: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Glucocorticoides: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Cristaloides: No Expansores de plasma: No
Sí Sí

Fármacos vasoactivos: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Antiácidos inespecíficos: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Sucralfato: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Anti-H₂: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Omeprazol: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Antieméticos: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

Morfina/otros analgésicos: No
Sí Tipo y dosis (mg/kg/día)

3.- NUTRICION (indicar intervalo desde la ingesta)

Parenteral: Completa
 Periférica
 No

Enteral

4.- QUIRURGICO

• Hallazgos:

	Inflamación	Necrosis	Perforación
ESOFAGO			
ESTOMAGO			
DUODENO			
YEYUNO-ILEON			

Afectación de órganos vecinos:

Bazo Páncreas Hígado-vías biliares Colon

• Procedimientos quirúrgicos:

Inmediatos: No

Sí (especificar técnica e intervalo desde la ingesta)

Técnica:

Intervalo:

Diferidos: No

Sí (especificar técnica e intervalo desde la ingesta)

Técnica:

Intervalo:

Anatomía Patológica (especificar resultado)

EVOLUCION

Complicaciones: No
 Sí (especificar):

Tiempo de hospitalización: en UCI:
 en planta:

Mortalidad: No
 Sí causa:
 tiempo desde ingesta:
 lugar de fallecimiento:

Secuelas: No
 Sí (especificar)

Fecha de alta: en el hospital:
 en planta:
 en UCI:

Fibrogastroscoopia al alta: No se hace
 Sí: fecha de realización:
 resultado (especificar):

OBSERVACIONES

4.4.- ALGORITMOS PROTOCOLIZADOS DE TRATAMIENTO

De forma independiente para ácidos cáusticos y álcalis cáusticos se presentan una serie de algoritmos de tratamiento y de resultados endoscópicos basados en lo expuesto en esta Tesis Doctoral.

Desde el Instituto Nacional de Toxicología se pretenden difundir estos algoritmos a los hospitales nacionales con objeto de que puedan figurar, si lo estiman adecuado, entre sus protocolos asistenciales. Igualmente, a través de la prensa médica especializada se realizarán acciones puntuales dirigidas a dar a conocer los puntos claves de tratamiento del paciente causticado, siguiendo la máxima del *primun non nocere*.

A pesar de las exigencias del trabajo rutinario y del agobio que puede llegar a suponer la presión asistencial en un servicio de Urgencias, se considera esencial e imprescindible disponer de una historia clínica completa en la que deben recogerse una serie de datos básicos que permitan realizar estudios retrospectivos y prospectivos y que posibilitan un mejor control del paciente.

Los datos básicos se presentan -a continuación- en el Formulario 2.

VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL:

Fecha: / /

Tipo de cáustico: ácido ☐ álcali ☐
 líquido ☐ sólido ☐

Nombre comercial: _____

Composición química: _____

- 1.- Lesiones bucales: No ☐ Moderada ☐ Grave ☐
2.- Sialorrea: No ☐ Moderada ☐ Intensa ☐
3.- Vómitos: No ☐ Alimentarios ☐ Hemáticos ☐
4.- Dolor:: No ☐ Cavidad oral ☐ Torácico ☐ Abdominal ☐
5.- Disfagia: No ☐ Líquidos ☐ Sólidos ☐
6.- Distrés: No ☐ Moderado ☐ Intenso ☐
7.- Observaciones: _____
- _____
- _____

VALORACIÓN ENDOSCÓPICA INICIAL:

Fecha: / / Hora: /

Extensión de las lesiones (valorar de 0 a IV)

Esófago

Estómago

Duodeno

Peristalsis	Cardias	Píloro
0: presente <input type="checkbox"/>	0: normal <input type="checkbox"/>	0: abierto <input type="checkbox"/>
1: ausente <input type="checkbox"/>	1: abierto <input type="checkbox"/>	1: normal <input type="checkbox"/>
		2: espástico <input type="checkbox"/>

Diagnóstico:

CONTROL CAUSTICADOS:

Valoración a las tres semanas:

1.- T.I.S.: _____

2.- Endoscopia: _____

3.- Programación:

Gastrostomía endoscópica: Sí ☐ No ☐

Dilataciones: _____

Primera dilatación:

1.- Valoración de la estenosis:

Diámetro: _____ mm

Longitud: _____ cm

Localización: _____ cm

2.- Tipo de dilatadores: _____

3.- Profilaxis: _____

4.- Observaciones: _____

5.- Próxima dilatación: _____

Dilatación numero: _____

1.- Valoración de la estenosis:

Diámetro: _____ mm

Longitud: _____ cm

Localización: _____ cm

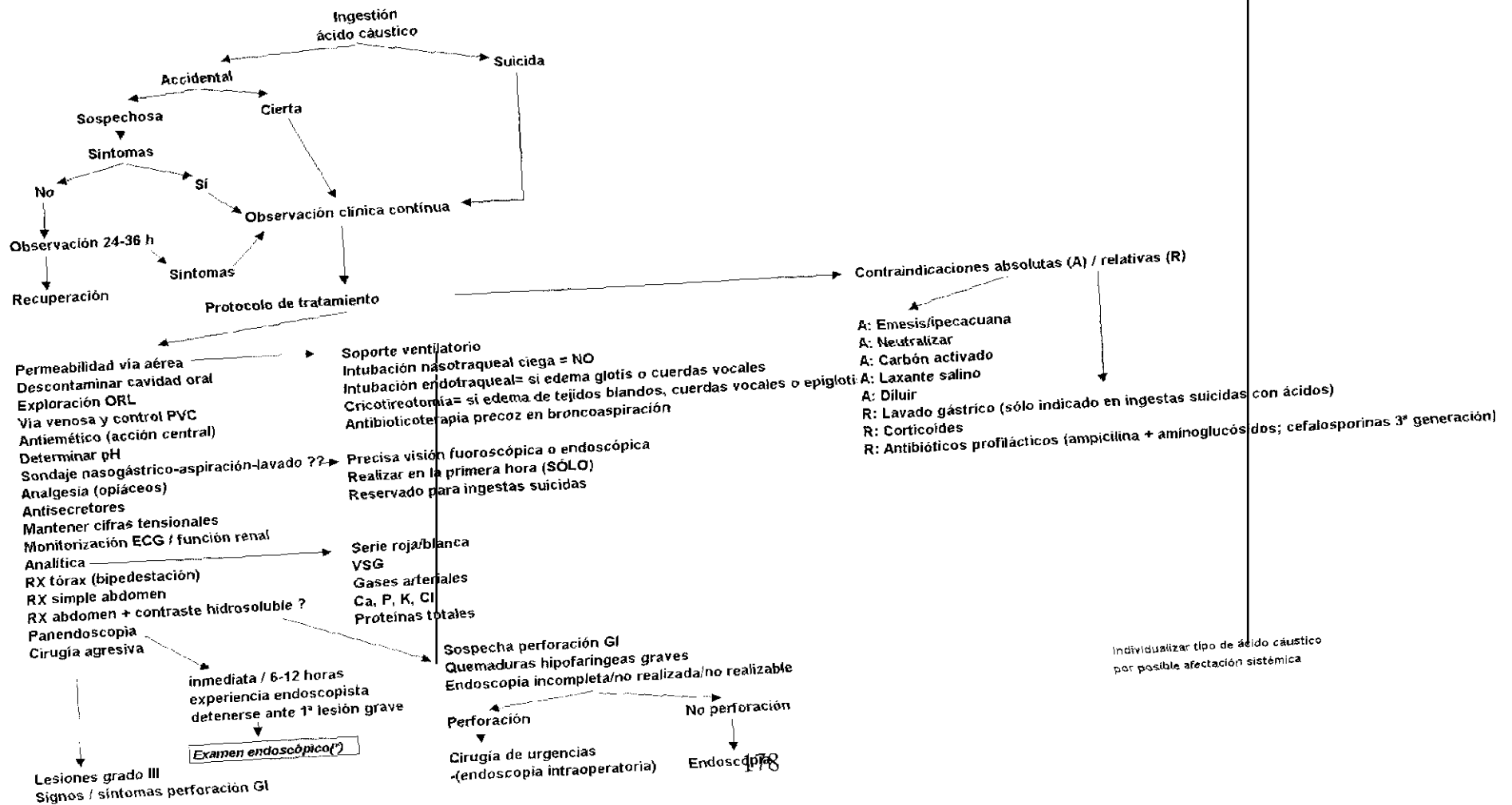
2.- Tipo de dilatadores: _____

3.- Profilaxis: _____

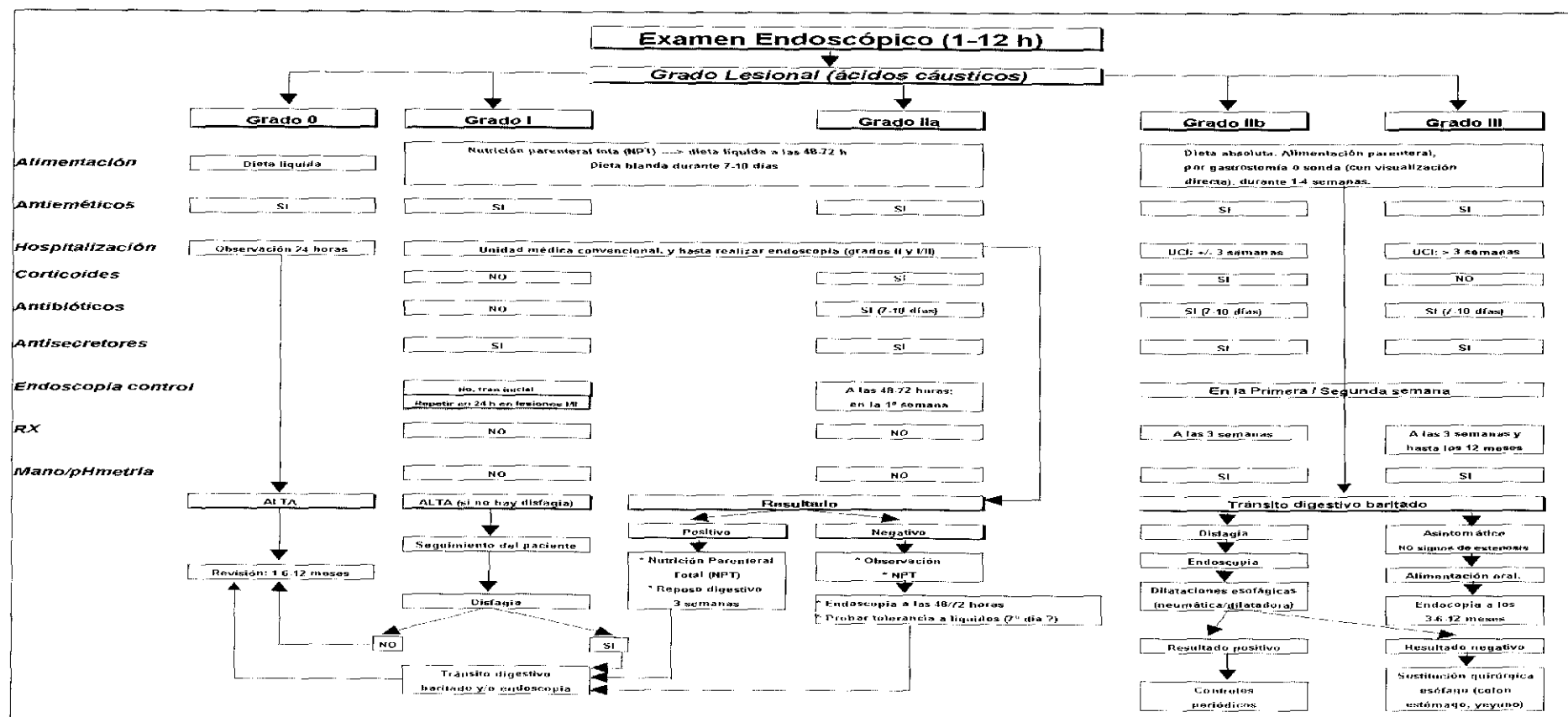
4.- Observaciones: _____

5.- Próxima dilatación: _____

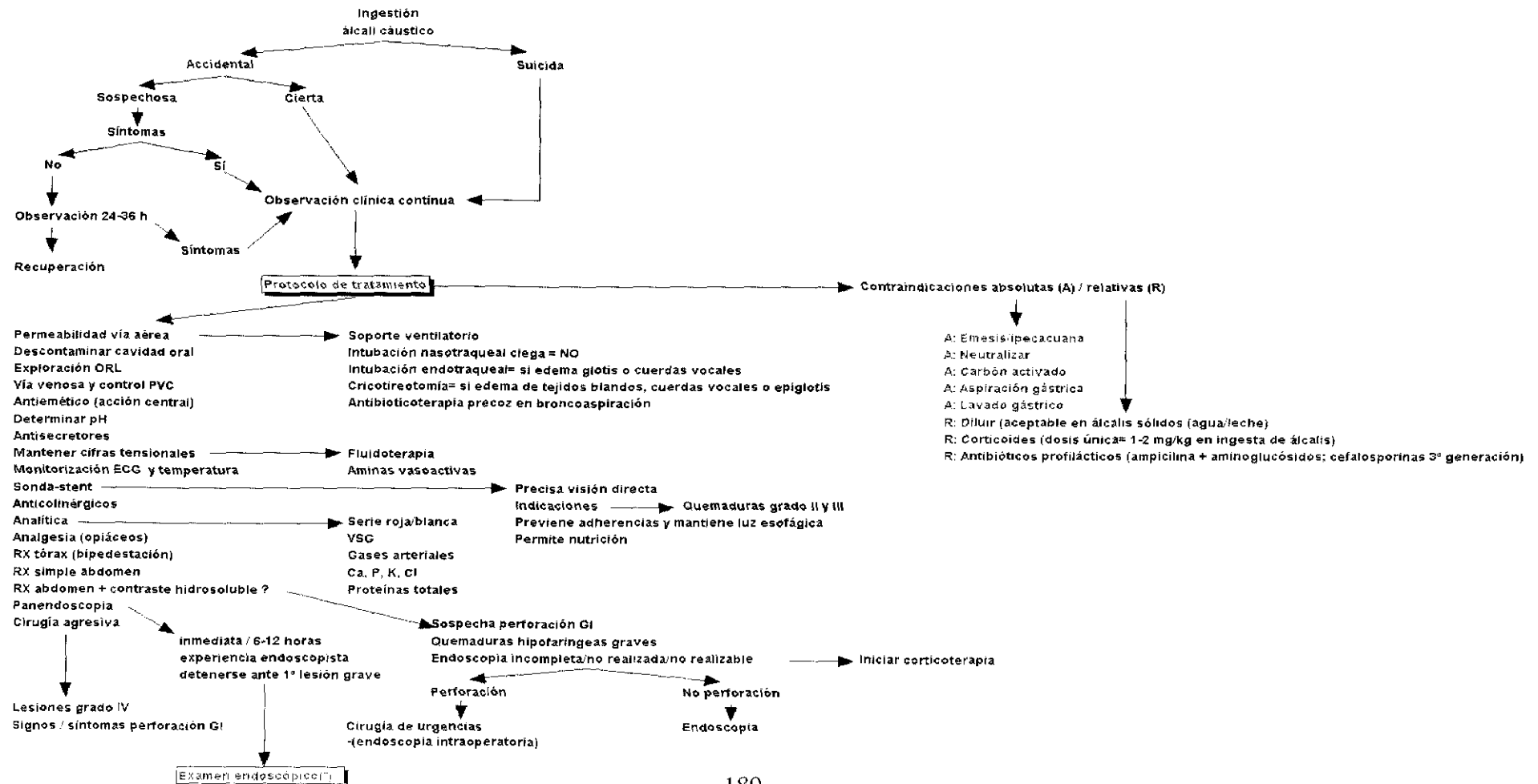
4.4.a.- Ácidos cáusticos: Algoritmo I: Algoritmo diagnóstico-terapéutico tras ingesta de ácidos cáusticos.



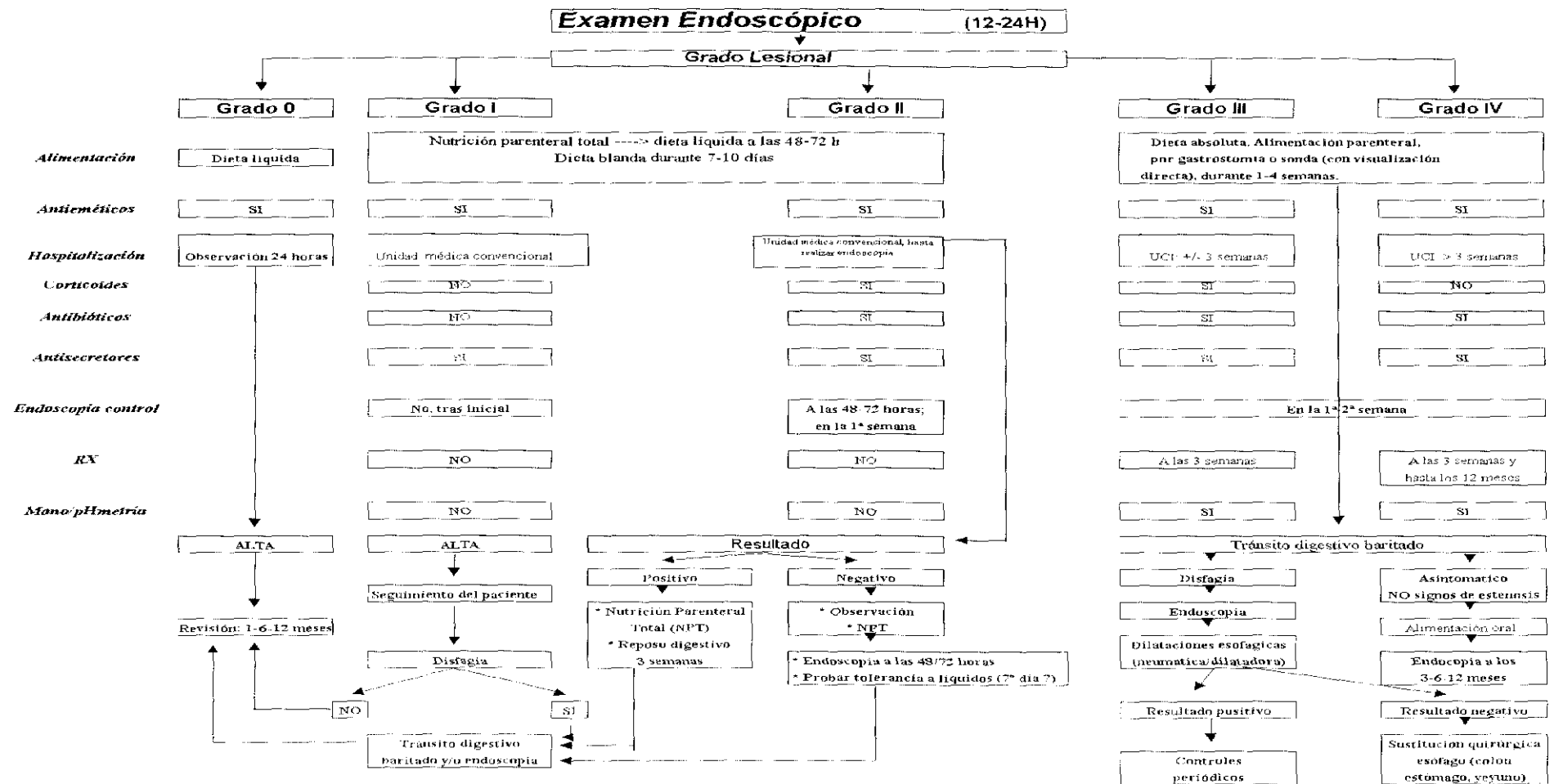
Algoritmo II: Algoritmo diagnóstico-terapéutico, según gradolesional endoscópico, tras ingesta de ácidos cáusticos



4.4.b.- Alkalís cáusticos: Algoritmo III: Algoritmo diagnóstico-terapéutico tras ingesta de álcalis cáusticos



Algoritmo IV: Algoritmo diagnóstico-terapéutico, según grado lesional endoscópico, tras ingesta de álcalis cáusticos



5.- DISCUSSION

5.- DISCUSION

1º.- Los productos conocidos como cáusticos o corrosivos son sustancias dotadas de una gran agresividad sobre las membranas celulares; agresividad que se traduce en un comportamiento típicamente lesional en la puerta de entrada que va a conducir a la destrucción de los tejidos expuestos.

Los dos mecanismos más importantes que subyacen a la producción de estas lesiones son reacciones ácido-base y reacciones de oxido-reducción.

2º.- Además del pH de la sustancia cáustica intervienen en la producción de la lesión otra serie de factores, como: concentración molar, forma de presentación (líquida o sólida), viscosidad, tiempo de contacto o tránsito digestivo, presencia o ausencia de alimentos en cavidad gástrica, presencia/ausencia de reflujo gastroesofágico, características premórbidas del tracto gastrointestinal, reserva titrable ácido-base.

3º.- Los ácidos cáusticos producen una necrosis por coagulación, mientras que los álcalis cáusticos producen necrosis colicuvativa o licuefactiva.

4º.- La etiología suicida relacionada con la ingestión de sustancias cáusticas es infrecuente en España. La etiología accidental es más frecuente en varones y en los grupos de edad comprendidos entre 1-3 años y en la cuarta década de la vida.

5º.- Debido a que existen grandes diferencias entre las distintas situaciones clínicas (accidentales/suicidas) que se producen tras la ingesta de sustancias cáusticas, debe considerarse la necesidad de elaborar y seguir distintos protocolos diferenciados de actuación:

- protocolos específicos para álcalis cáusticos
- protocolos para ácidos cáusticos, incluso individualizando algunos de ellos por sus especiales características y posibilidad de desencadenar efectos sistémicos (p.e.: ácido fluorhídrico)

y, también importante, llegar a diferenciar el protocolo de tratamiento que debe seguirse en caso de tratarse de niños o de adultos.

6º.- Los protocolos de actuación que se siguen en caso de ingesta de un producto cáustico ácido están menos definidos o son más incompletos que los desarrollados para álcalis cáusticos.

7º.- Del material recopilado para llevar a cabo el estudio de los cuestionarios y protocolos de tratamiento por ingesta de sustancias cáusticas que se utilizan en hospitales estatales, se obtienen los siguientes datos:

- 7º.-1- Tras solicitar la colaboración de diversos hospitales para que remitan el cuestionario relacionado con la ingestión de cáusticos se obtiene un porcentaje final de contestaciones del 40.48%; tan sólo se considera como válido el 33.97%.
- 7º.-2- El número total de protocolos de tratamiento independientes que se reciben es de 51, de los que el 100% está escrito en español.
- 7º.-3- El 71.3% de los hospitales cuenta con protocolos de tratamiento para tratar los casos de ingesta de productos cáusticos; tan sólo el 27.1% de los mismos diferencia entre ácidos y álcalis cáusticos.
- 7º.-4- El 85% de los cuestionarios consideran que la lejía es un cáustico, consideración que aumenta hasta el 88.4% para el amoníaco. No obstante, el tratamiento que se sigue difiere sustancialmente del recomendado tras la ingesta de un producto cáustico.

Un estudio realizado por los Centros Antitóxicos europeos en colaboración con Procter & Gamble señala que la lejía presenta una toxicidad baja, comparable con la de otros productos del hogar con reconocidas propiedades de seguridad. Sin embargo, existen casos documentados donde, tras la ingestión de lejía, las lesiones producidas han precisado tratamiento quirúrgico.

- 7º.-5- El médico de urgencias es directamente responsable del 42.4% de los casos de ingesta de productos cáusticos que se atienden en boxes del servicio de Urgencias. Los cirujanos establecen las normas de seguimiento y actuación en el 17.4%.
- 7º.-6- La valoración del paciente, cuando llega al servicio de Urgencias, a través del trabajo en equipo o multidisciplinar no está implantada en los hospitales españoles, siendo su porcentaje el 5.6%.

- 7º.-7- Relacionado con criterios de gravedad, se observa que el 9.3% de los pacientes es ingresado directamente en UCI. Los criterios de gravedad pueden superponerse con una etiología suicida que, prácticamente, es coincidente con los casos suicidas de ingesta de productos cáusticos registrados por el Servicio de Información Toxicológica durante 1996 (11.1%).
- 7º.-8- Los Departamentos de Endoscopia sólo se hacen cargo del 10.1% de los casos. No se puede cuantificar el número de hospitales que cuentan con la posibilidad de realizar una endoscopia de forma continuada y mantenida durante toda la jornada laboral. Esta circunstancia tiene especial interés terapéutico cuando se habla de la ingesta de un ácido cáustico.
- 7º.-9- De forma mayoritaria se produce el alta hospitalaria a través de los servicios de Aparato Digestivo (35.4%) y de Cirugía (32.8%).
- 7º.-10- El 66.6% de los protocolos recibidos no discriminan los criterios de calidad asistencial que deben seguirse a la hora de tratar la ingesta de un álcali cáustico o de un ácido cáustico; entre estos últimos sólo se matiza la posibilidad de producir efectos sistémicos que tienen algunos productos en el 3.9% de los protocolos que se siguen.
- 7º.-11- Sólo el 5.8% de los protocolos se manifiesta en contra de administrar cualquier sustancia por boca. El 33.3% de los protocolos no hace ningún comentario sobre la idoneidad de diluir -o no- cualquier cantidad de cáustico que se haya ingerido, mientras que el 54.9% recomiendan diluir con diferentes tipos de líquidos.
- 7º.-12- Ningún protocolo recomienda inducir la emesis y el 66.7% lo contraindica de forma expresa. Sin embargo, el 33.3% no se decanta en sentido positivo ni negativo sobre la oportunidad de provocar el vómito.
- 7º.-13- En los protocolos sigue figurando la conveniencia de neutralizar con sustancias químicas antagónicas (3.9-7.8%), aunque lo mayoritario es contraindicar su uso por la reacción exotérmica que producen.

7º.-14- Conviene insistir en la utilidad de la información que puede obtenerse con la determinación directa del pH de la sustancia involucrada (pHmetro), posibilidad que sólo se indica en el 5.9% de los protocolos.

7º.-15- La inserción de una sonda -con objeto de aspirar el contenido gástrico o hacer un lavado de estómago- se indica en el 9.8-13.7% de los protocolos. Conviene matizar que esta actuación tiene cierto interés clínico, cuando se realiza de forma precoz, tras la ingesta de grandes volúmenes de ácidos cáusticos; no se indica tras la ingestión de álcalis cáusticos.

Con idénticos porcentajes (9.8-13.7%) se menciona la colocación de una sonda de sylastic o stent que permite vigilar la aparición de hemorragias, evita la alimentación parenteral y facilita llevar a cabo el programa de dilataciones.

7º.-16- Si el 49-50.9% de los protocolos revisados contraindica realizar un lavado gástrico, el 43.1% no se expresa de forma clara sobre la utilidad de llevarlo a cabo.

7º.-17- El 76.4% de los protocolos considera útil la administración de corticoides en cualquier tipo de ingesta de sustancia cáustica. Como indicaciones más específicas figuran: edema de glotis y esofagitis grados II, III y IV.

No existe una pauta específica de corticoterapia que pueda recomendarse en cuanto a principio activo ni sobre posología.

7º.-18- El 82.3% de los protocolos analizados coinciden en recomendar antibióticos -de forma profiláctica- que cubran tanto aerobios como anaerobios. Tan sólo el 14.3% discrimina a la hora de indicar la necesidad de pautar antibióticos a aquellas situaciones en que se constata la existencia de infección.

No existe un protocolo de antibioticoterapia definido y la pauta se basa en recomendaciones de los propios *Comités hospitalarios de infecciosas*.

7º.-19- El 21.5% de los protocolos recomienda iniciar tratamiento con gastroprotectores; un 5.8% los desaconseja por ineficaces y el resto no hace ninguna referencia a los mismos.

7°.-20- El 47.1% de los protocolos se manifiesta a favor de mantener tratamiento con antisecretores, aunque no existe una preferencia clara por ninguna de las sustancias comercializadas en la actualidad.

7°.-21- Aunque puede suponerse que los analgésicos se usan de forma adecuada al grado e intensidad del dolor, sólo el 31.4% de los protocolos expresa que debe conseguirse una analgesia que permita mantener de forma confortable al paciente.

No existen preferencias por ningún tipo concreto de analgésico, aunque se observa que también se utilizan moléculas que son rápidamente gastrolesivas y que pueden agravar la clínica.

7°.-22- La conveniencia de proteger al paciente con profilaxis y vacunación antitetánica sólo se menciona en el 7.8% de los protocolos.

7°.-23- El esfuerzo terapéutico que supone tener acceso a la vía venosa sólo se expresa en el 5.9% de los protocolos estudiados, aunque la gravedad implícita que se reconoce ante la ingesta de un cáustico permite conjeturar que se coge una vía en el 100% de los pacientes.

7°.-24- La valoración endoscópica del paciente es clara para el 100% de los protocolos, pero no, así, el tiempo en que debe llevarse a cabo. Tiempo que es muy laxo, tanto si se trata de la ingesta de un ácido como de un álcali cáustico.

Como periodo de tiempo preferido o más frecuente para llevar a cabo esta exploración figura el comprendido entre las 12-24 horas.

7°.-25- Algunos protocolos hacen una reflexión sobre el potencial riesgo que entraña la ingesta de lejía, especialmente si el volumen ingerido es alto (suicidas) y la dilución inexistente. En los demás casos recomiendan dilución y observación domiciliaria, sin que sea necesario someter al paciente a una endoscopia.

6.- CONCLUSIONES

6.- CONCLUSIONES

A la vista de lo expuesto en este trabajo se concluye lo siguiente:

1§.- No existen protocolos hospitalarios uniformes y concordantes en relación con la ingesta de cáusticos.

2§.- Es necesario elaborar y seguir protocolos -de diagnóstico y tratamiento- independientes para la ingesta de álcalis cáusticos y ácidos cáusticos, llegando incluso a la diferenciación de éstos últimos por sus posibles efectos sistémicos.

3§.- *El protocolo que debe seguirse en caso de ingesta de cáusticos debe adaptarse de acuerdo a los siguientes puntos:*

- a.- A nivel experimental se evidencia que existen marcadores histológicos que desaconsejan la utilización de sustancias diluyentes tras la ingestión de álcalis cáusticos.

Salvo en los casos de ingesta de sustancias cáusticas sólidas -cristalinas o granuladas- se contraindica, de forma absoluta, la dilución.

- b.- Contraindicada en todos los casos la neutralización.
- c.- Introducir, de forma precoz, la administración de antieméticos parenterales y con acción central.
- d.- Sondaje nasogástrico, única y exclusivamente, en caso de ingesta cuantiosa de ácidos cáusticos, seguido por aspiración y lavado gástrico. *En cualquier otro tipo de ingesta de cáusticos se contraindica formalmente esta sistemática.*
- e.- Los corticoides no son eficaces cuando se ingiere un ácido cáustico; su uso es más que cuestionable tras la ingesta de álcalis cáusticos.

La indicación de corticoterapia obedece sólo a los cuadros en que existe compromiso respiratorio.
- f.- El diagnóstico y calidad de tratamiento que debe seguirse se apoya en la

endoscopia. No existe un criterio único que defina en qué momento (tiempo postingesta) es más conveniente llevarla a cabo, aunque todo parece indicar que el periodo de tiempo comprendido entre las primeras 6-12 horas es el más adecuado.

- g.- Los antisecretores a largo plazo favorecen la regeneración de la mucosa y disminuyen las lesiones por reflujo. Su indicación principal se basa en las ingestas por ácidos cáusticos, y es más dubitativa en el caso de los álcalis cáusticos.
- h.- La colocación de un stent debe valorarse en caso de ingesta de álcalis cáusticos, con objeto de prevenir la formación de estenosis y facilitar la nutrición enteral.
- i.- La cirugía agresiva se recomienda en caso de lesiones endoscópicas grado III o cuando se objetivan signos o síntomas de perforación en estadios iniciales.

4§.- Se ha puesto en marcha un estudio multicéntrico hospitalario -a nivel nacional- con objeto de obtener información completa sobre los procedimientos empleados en el diagnóstico y tratamiento, así como en la evolución, de los pacientes que ingieren cáusticos.

5§.- Se presenta un protocolo independiente de diagnóstico y tratamiento -en forma de algoritmo- que debe seguirse tras la ingesta de ácidos cáusticos o álcalis cáusticos.

7.- BIBLIOGRAFIA

7.- BIBLIOGRAFIA

- Aceto T, Terplan K, Fiore RR et al. Chemical burns of the esophagus in children and glucocorticoid therapy. *J Med* 1970;1:101-109.
- Aitken RJ. The management of an ingested acid injury extending into the jejunum. *Burns* 1985;12:132-135.
- Alonso Franch M, Calvo Romero C, Del Real M et al. Pautas diagnósticas y terapéuticas ante la ingestión de un cáustico. *Bol Pediatr* 1988;29:173-178.
- Anderson WJ, Anderson JR. Hydrofluoric acid burns of the hand. Mechanism of injury and treatment. *J Hand Surg* 1988;13:52-57.
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990;323:637-640.
- Andreoni B, Marini A, Gavinelli M et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Jpn J Surg* 1993;25:119-124.
- Andreoni B, Farina ML, Biffi, R et al. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Diseases of the esophagus* 1997;10:95-100.
- Ashcraft KW, Padula RT. The effect of dilute corrosives on the esophagus. *Pediatrics* 1974;53:226-232.
- Barclay GR, Finlayson ND. Severe esophageal injury caused by Steradent. *Postgrad Med J.* 1985;61:335.
- Barrow MV, Simpson CF. Caution against the use of lathyrogens. *Surgery* 1972; 71:309-310.
- Base de Datos del Servicio de Información Toxicológica. BRS Software Products, Infopro Technologies Inc. Instituto Nacional de Toxicología. Madrid.
- Basu P. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic

- dilation. *Gastrointest Endosc* 1995;41:196-200.
- Bentivegna PE, Deane LM. Chemical burns of the upper extremity. *Hand Clin* 1990;6:253-256.
 - Boshier L, Burford T, Ackerman L. The pathology of experimentally produced lye burns and strictures of the esophagus. *J Thorac Surg* 1951;21:483-489.
 - Bott S, Prakash C, McCallum RW. Medication induced esophageal injury. Survey of the literature. *Am J Gastroenterol* 1987;82:758-768.
 - Boysen PG, Modell JH. Pulmonary edema. En: *Textbook of Critical Care Medicine*, 2nd ed. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al (Eds), WB Saunders Company, Philadelphia, PA, 1989;515-518.
 - Bozza Marrubini M, Ghezzi Laurenzi R, Uccelli P. Intossicazioni acute. Meccanismi, diagnosi e terapia. 2^aed. Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica. Milán, 1987;880-893.
 - Brown SI, Akiya S, Weller CA. Prevention of the ulcers of the alkali-burned cornea. Preliminary studies with collagenase inhibitors. *Arch Ophthalmol* 1969;82:95-97.
 - Budavari S. *The Merck Index*, 11thed. Merck & Co, Inc, Rahway, New Jersey, 1989.
 - Burns FR, Paterson CA. Prompt irrigation of chemical eye injuries may avert severe damage. *Occupational Health & Safety* 1989;58:33-36.
 - Butler C, Madden JW, Davis WM et al. Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures. Pathogenesis and pathophysiologic correlations. *J Surg Res* 1974;17:232-244.
 - Campbell GS, Burnett HF, Ransom JM et al. Treatment of corrosive burns of the esophagus. *Arch Surg* 1977;112:495-500.
 - Caravati EM. Metabolic abnormalities associated with phosphoric acid ingestion. *Ann Emerg Med* 1987;16:904-906.

- Catálogo Nacional de Hospitales. 31 de diciembre de 1995. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones. Subdirección General de Epidemiología. Promoción y Educación para la Salud. 1996.
- Chien KY, Wang PY, Lu KS. Esophagoplasty of corrosive stricture of the esophagus. *Ann Surg* 1974;179:510-515.
- Christesen HBT. Caustic ingestion in adults - epidemiology and prevention. *Clin Toxicol* 1994;32:557-568.
- Chodak GW, Passaro E. Acid ingestions. *JAMA* 1978;239:225-226.
- Chung JH, Fagerholm P, Lindstrom B. Hyaluronate in healing of corneal alkali wound in the rabbit. *Exp Eye Res* 1989;48:569-576.
- Civeira E. Traitment de l'ingestion de substances caustiques. *J Toxicol Clin Exp* 1992;12:346-352.
- Convenio Europeo 18 de marzo 1986. Animales. Protección de los vertebrados utilizados con fines experimentales y otros fines científicos. Ratificado en España BOE 25 de octubre 1990.
- Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms and predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984;138:863-865.
- Davis AR, Ali QH, Aclimandos WA et al. Topical steroid use in the treatment of ocular alkali burns. *Br J Ophthalmol* 1997;81:732-734.
- Di Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J et al. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980;21:370-375.
- Dilawari JB, Shing S, Rao PN et al. Corrosive acid ingestion in man: a clinical and endoscopic study. *Gut* 1984;25:183-187.
- Donshick P, Berman M, Dohlman C et al. Effect of topical steroids on ulceration in alkali burned corneas. *Arc Ophthalmol* 1978;98:2117-2119.
- Dowsett RP, Linden CH. Corrosive poisoning. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP,

- Cerra FB eds. Intensive Care Medicine. 3ª ed. Boston: Little, Brown & Co, 1996;1558-1568.
- Eaton H, Tennekoon GE. Squamous carcinoma of the stomach following corrosive acid burns. Br J Surg 1972;59:382-386.
 - Ehrenpreis ED, Leikin JB. Use of oral sodium poliacrylate in rat gastrointestinal alkali burns. Vet Hum Toxicol 1988;30(2):135-138.
 - Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier, N.Y. 1988;924-933.
 - Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM et al. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. Am J Surg 1989;157:116-120.
 - Ferrer Dufol A. Problemática que conlleva la ingestión de productos cáusticos o corrosivos. Comunicación oral presentada en el Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos". Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 1997.
 - Fisher R, Eckhauser M, Radioyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. Surg Gynecol Obstetr 1985;161:91-99.
 - Francois J, Cambie E, Feher J et al. Collagenase inhibitors (penicillamine). Ann Ophthalmol 1973;5:391-408.
 - García Borda FJ. Abordaje quirúrgico del paciente causticado. Comunicación oral presentada en el Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos". Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 1997.
 - Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics 1983;71:767-770.
 - Gehanno P, Guedon C. Inhibition of experimental esophageal lye strictures by penicillamine. Arch Otolaryngol 1981;107:145-147.
 - Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. 4ª ed. SALVAT. Barcelona, 1991;755-761.

- Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984;79-85
- Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 10:189,1992.
- Gossel T, Douglas Bricker J. *Principles of Clinical Toxicology*. 3rd ed. Raven Press. New York, 1994;215-228.
- Gosselin RE, Smith RP, Hodge HC (eds). *Clinical toxicology of commercial products*. 5th ed. Williams & Wilkins. Baltimore, 1984.
- Graeber GM, Murray, GF. Injuries of the esophagus. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992;4:247-250.
- Grant WM. *Toxicology of the eye*. 3th ed. Charles C Thomas, Springfield IL, 1986;46-49.
- Gruber RP, Laub DR, Vistnes LM. The effect of hydrotherapy on the clinical course and pH of experimental cutaneous chemical burns. *Plast Reconstr Surg* 1968;21:337.
- Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1-5.
- Gundogdu HZ, Tanyel FC, Buyukpamukcu N et al: Conservative treatment of caustic esophageal strictures in children. *J Pediatr Surg* 1992;27:767-770.
- Haller JA, Bachman K. The comparative effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. *Pediatrics* 1964;236-245.
- Haller JA, Andrews HG, White JJ et al. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg* 1971;6:578-583.
- Hamel R, Ford-Hutchinson AW. Pulmonary and cardiovascular changes in hyperactive rats from citric acid aerosols. *J Appl Physiol* 1985;59:354-359.

- Haney AF, Peacock EE, Madden JW. The effect of multiple lathyrogenic agents upon wound healing in rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1973;142:289-292.
- Hanson W. *Toxic Emergencies*. Churchill Livingstone. New York, 1984;240-243.
- Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett T. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngosc* 1980;90:98-109.
- Hawley Gg. *Diccionario de Química y de productos químicos*. Barcelona, 1975.
- Herbert K, Lawrence JC. Chemical burns. *Burns* 1989;15:381-384.
- Hoffman DL, Owen JA, Chevapil M. Healing of skin incision wounds treated with topically applied BAPN free base in the rat. *Exp Mol Pathol* 1983;35:42-56.
- Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN et al. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially induced esophageal lye injury. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:477-482.
- Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN et al. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially caustic household products. *Clin Toxicol* 1989;27:241-261.
- Hoffman RS. Caustics and batteries. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA et al (Eds). *Toxicologic Emergencies*, 5th ed. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1994,1245-1249.
- Hogan RB, Polter DE. Nonsurgical management of lye-induced antral stricture with hydrostatic balloon dilation. *Gastrointest Endosc* 32:228-230.
- Hollinger PH. Management of esophageal lesions caused by chemical burns. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1968;77:819-822.
- Homan CS, Maitra SR, Lane BP et al. Effective treatment of acute alkali injury to the esophagus by neutralization therapy with orange juice and cola. *Ann Emerg Med* 1993; 22:215-219.
- Honcharak L, Marcus S. Dilution in corrosive ingestions: primum non nocere?

(Abstract 35). *Vet Hum Toxicol* 1989;31:338.

- Howell JM. Alkaline ingestions. *Ann Emerg Med* 1987;15:820-825. 91.
- Howell JM. Alkalinity of non-industrial cleaning products and the likelihood of producing significant esophageal burns. *Am J Emerg Med* 1991;9:560-562.
- Howell JM, Dalsey WC, Harstell FW et al. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1991;10:421-425.
- Ip M, Wong KL, Wong KF et al. Lung injury in dimethyl sulfate poisoning. *J Occup Med* 1989;31:141-143.
- Isolauri J, Markkula H. Lye ingestion and carcinoma of the esophagus. *Acta Chir Scand* 1989;155:269-271.
- Jelenko C. Acid trip to the stomach. *Emerg Med* 1972;11:83-85.
- Kathryn DA. Alkaly injury in esophageal burns. En: *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Haddad LM, Winchester JF (eds), Saunders Co. Philadelphia 1990;10:56-10.64.
- Keiser HR, Harris ED, Sjoerdsma A. Studies on beta-aminopropionitrile in animals. *Clin Pharmacol Ther* 1967;8:587-592.
- Kida K, Thurlbeck W. Lack of recovery of lung structure and function after the administration of beta-amino-propionitrile in the postnatal period. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:467-475.
- Kikendall JW. Caustic ingestions injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:847-851.
- Kikendall JW. Pill-induced esophageal injury. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:835-837.
- Kikendall JW, Friedman AC, Oyewolw MA. Pill-induced esophageal injury: case reports and review of the medical literature. *Dig Dis Sci* 1983;28:174-176.

- Kirsh MM, Peterson A, Brown JW et al. Treatment of caustic injuries on the esophagus: a ten years experience. *Ann Thorac Surg* 1978;188:675-677.
- Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. *Ann Thorac Surg* 1976;21:74-79.
- Knopp R. Caustic ingestions. *JACEP* 1979;8:329-326.
- Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus. An experimental study. *Acta Otolaryngol (suppl)* 1952;102:1-49.
- Lahoti D, Broor SL, Basu PB et al. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1995;41(3):196-200
- Leape LL, Ashcroft AW, Scarpelli DG et al. Hazard to health: liquid lye. *N Engl J Med* 1971;284:578.
- Linden CH. Inorganic acids and bases. En: Sullivan JB, Krieger GR (eds). *Hazardous Materials Toxicology: Clinical Principles of Enviromental Health*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992;762-764.
- Little AG, Naunheim KS, Ferguson MK et al. Surgical management of esophageal strictures. *Ann Thorac Surg* 1988;45:144-147.
- Liu AJ, Richardson MA. Effects of N-acetilcysteine on experimentally induced esophageal lye injury. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:477-482.
- Madden JW, Davis WM, Bultler C et al. Experimental esophageal lye burns. Correcting established strictures with beta-aminopropionitrile and bouginage. *Ann Surg* 1973; 179:277-284.
- Marruecos L, Nogué S, Nolla J. *Toxicología Clínica*. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona. 1993;183-196
- Marchand P. Caustic strictures of the oesophagus. *Thorax* 1955;10:171-181.
- Marshall F. Caustic burns of the esophagus: ten-year results of aggressive care. *South Med J* 1979;72:1236-1237.

- Martínez Arrieta R, Mencías Rodríguez E. Intoxicación por blanqueadores. En: Intoxicaciones en el ámbito doméstico. JANO Med Hum 1996;1169:51-53.
- Martínez Arrieta R, Mencías Rodríguez E. Intoxicaciones por productos de limpieza domésticos. En: Intoxicaciones en el ámbito doméstico. JANO Med Hum 1996;1169:43-50.
- Mattax JB, McCulley JP. Corneal surgery following alkali burns. Int Ophthalmol Clin 1988;28:76-82.
- Maull KI, Osmand AP, Maull CD. Liquid caustic ingestions. An in vitro studie of the effects of buffer, neutralization and dilution. Ann Emerg Med 1985;14:1160-1162.
- McCord GS, Clouse RE. Pill induced esophageal strictures: Clinical features and risk factors for development. Am J Med 1990;88:512-514.
- Mc Rae D, Premachandra DJ, Gatland DJ. Button batteries in the ear, nose and cervical esophagus: a destructive foreign body. J Otolaryngol 1989;18:317-319.
- Memoria del Servicio de Información Toxicológica 1995. INT-Repsol. Madrid.
- Memoria del Servicio de Información Toxicológica 1996. INT-Repsol. Madrid.
- Mencías Rodríguez E, Mayero Franco L. Manual de Toxicología Básica. Ed. Díaz de Santos, 1998 (en prensa).
- Messersmith JK, Oglesby JE, Mahoney WD et al. Gastric erosion from alkali ingestion. Am J Surg 1970;119:740-742.
- Mills LJ, Estrera AS, Platt MR. Avoidance of esophageal stricture following severe caustic burns by the use of and intraluminal stent. Ann Thorac Surg 1979;28:60-62.
- Middlekamp JN, Ferguson T, Roper CL et al. The management and problems of caustic burns in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;57:533-536.
- Mittal PK, Gulati R, Sibia SS et al. Sucralfate therapy for acid-induced upper gastrointestinal tract injury (letter). Am J Gastroenterol 1989;84:204-205.

- Mizus I, Summer W, Farrukh I et al. Isoproterenol or aminophylline attenuate pulmonary edema after acid lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:256-259.
- Moran KD, O'Reilly T, Munster AM. Chemical burns: a ten-year experience. *Am Surgeon* 1987;53:652-653.
- Mosca F, Consoli A, Portale TR et al. Il trattamento in urgenza delle lesioni da caustici del tratto digestivo superiore. *Giorn Chir* 1992;13:366-370.
- Mazingo DW, Smith AA, McManus WF et al. Chemical burns. *J Trauma* 1988;28:642-647.
- Muhletaler CA, Gerlock AJ, de Soto L et al. Acid corrosive esophagitis: radiographic findings. *Am J Gastroenterol* 1980;134:1137-1140.
- Nelson J. Chemical injuries to the eyes. *Postgrad Med* 1987;81:62-65.
- Nirankari VS, Varma SD, Lakhanpal V et al. Superoxide radical scavenging agents in treatment of alkali burns. *Arch Ophthalmol* 1981;99:886-887.
- Oakes DD, Sherck JP, Mark JB. Lye ingestion: clinical patterns and therapeutic implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:194-198.
- Okonek DD, Bierbach H, Atzpodien W. Unexpected metabolic acidosis in severe lye poisoning. *Clin Toxicol* 1981;18:225-230.
- Organisation for Economic Corporation and Development (OCDE). Principles of Good Laboratory Practice. C(81) 30 Final, adoptados el 12 de mayo de 1981.
- Othersen HB, Parker EF, Smith CD. The surgical management of esophageal stricture in children: a century of progress. *Ann Surg* 1988;207:590-596.
- Othersen HB, Smith CD. Colon-patch esophagoplasty in children: an alternative to esophageal replacement. *J Pediatr Surg* 1986;21:224-226.
- Pahlitzsch T, Sinha P. The alkali burned cornea: electron microscopic, enzyme histochemical, and biochemical observations. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*

1985;223:279-286.

- Pasquali-Ronchetti I, Fornieri C, Castellani I et al. Alterations of the connective tissue components induced by beta-aminopropionitrile. *Exp Mol Pathol* 1981;35:42-56.
- Penner GE. Acid ingestion: Toxicology and Treatment. *Ann Emerg Med* 1980;9:374-378.
- Pfister RR, Friend J, Dohlman CH. The anterior segments of rabbits after alkali burns. *Arch Ophthalmol* 1971;86:189-193.
- Pfister RR, Paterson CA. Additional clinical and morphological observations on the favorable effect of ascorbate in experimental ocular alkali burns. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:478-487.
- Pfister RR, Koski J. Alkali burns of the eye: pathophysiology and treatment. *South Med J* 1982;75:417-422.
- Pfister RR. Chemical injuries of the eye. *Ophthalmology* 1983;90:1246-1253.
- Polson CJ, Tattersall RN. *Clinical Toxicology*. Philadelphia, J.B Lippincott, 1959.
- Racioppi F, Daskaleros PA, Besbelli N et al. Household bleaches based on sodium hypochlorite: review of acute toxicology and Poison Control Center experience. *Fd Chem Toxic* 1994;32(9):845-861.
- Range DR, Hirokawa RH, Bryarly RC. Caustic ingestion. *Ear Nose Throat J* 1983;62:46-63.
- Rajan KG, Davies BH. Reversible airways obstruction and interstitial pneumonitis due to acetic acid, *Br J Ind Med* 1989;46:67-68.
- Real Decreto 223/1988, de 14 de marzo, sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos.
- Real Decreto 822/1993, de 28 de mayo, por el que se establecen los principios de buenas prácticas de laboratorio y su aplicación en la realización de estudios no clínicos sobre sustancias y productos químicos.

- Reddy AN, Budhraj M. Sucralfate therapy for lye-induced esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1988;83:71-73.
- Reim M, Bahrke C, Kuckelkorn R et al. Investigation of enzyme activities in severe burns of the anterior segment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993;231:308-312.
- Reyes HM, Chung-Yuan L, Cheslunk F et al. Experimental treatment of corrosive esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1974;9:317-327.
- Ropper-Hall MJ. Thermal and chemical burns. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1965;85:631-634.
- Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman et al. Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. *Arch Surg* 1951;63:147-149.
- Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman et al. Prevention of experimental esophageal strictures by cortisone. Control of suppurative complications by penicillin. *Arch Surg* 1953;66:593-598.
- Rothstein FC. Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* 1986;665-673.
- Rubin MM, Jui V, Cozzi GM. Treatment of caustic ingestion. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:286-289.
- Sabater García B, Jimenez Rioja A, Fuentes Garrido L. *Diccionario de Química*. Anaya Ed. 1985.
- Saedi S, Nyhus LM, Gabrys BF et al. Pharmacological prevention of esophageal stricture: an experimental study in the cat. *Am Surg* 1973;39:465-469.
- Saini JS, Sharma A. Ocular chemical burns; clinical and demographic profile. *Burns* 1993;19:67-69.
- Sánchez de León MS, Gascó P, Piga J et al. Estudio experimental "in vitro" e "in vivo" de las lesiones esofágicas por ingestión de álcalis cáusticos. Evaluación de diferentes diluyentes y neutralizantes. Comunicación presentada en el 3^{er}

- Congreso iberoamericano de Toxicología y IX Jornadas Toxicológicas españolas. 25-28 de setiembre de 1995. Tenerife.
- Sarfati E. Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg 1987;74:146-149.
 - Sawhney CP, Kaushish R. Acid and alkali burns: considerations in management. Burns 1989;15:132-136.
 - Sax NI, Lewis RJ. Diccionario de Química y de productos químicos. Omega, ed. 1992.
 - Saydjari R, Abston S, Desai MH et al. Chemical burns. J Burn Care Rehabil 1986; 7:404-408.
 - Scher L, Maull KI. Emergency management and sequelae of acid ingestion. JACEP 1978;7:206-208.
 - Seedor JA, Perry HD, McNamara TF et al. Systemic tetracycline treatment of alkali-induced corneal ulceration in rabbits. Arch Ophthalmol 1987;105:268-275.
 - Serrano Hernández N. Cuidados Intensivos tras la ingesta de cáusticos. Comunicación oral presentada en el Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos". Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 1997.
 - Siegel DC, Heard JM. Intra-arterial calcium infusion for hydrofluoric acid burns. Aviat Space Environ Med 1992;63:206-211.
 - Sioris LJ, Peterson CD, Krenzelok EP. Acid ingestion neutralizing agents (letter) JACEP 1979;8:124.
 - SIT-ADTA. Productos de limpieza y mantenimiento de uso doméstico. Medidas de actuación en caso de accidente. Madrid, 1996.
 - Slansky HH, Berman MB, Dohlman CH et al. Cysteine and acetylcysteine in the prevention of corneal ulcerations. Ann Ophthalmol 1970;2:488-491.
 - Spain DM, Molomut N, Haber A. The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice. Am J Pathol 1950;26:710-711

- Spain DM, Molomut N, Haber A. Biological studies on cortisone in mice. *Science* 1950;112:335-337.
- Spitz L. Gastric transposition for esophageal substitution in children. *J Pediatr Surg* 1992;27:252-259.
- Steenland K, Schnorr T, Beaumont J et al. Incidence of laryngeal cancer and exposure to acid mists. *Br J Ind Med* 1988;45:766-776.
- Stothers H. Chemical burns and strictures of the esophagus. *Arch Otolaryngol* 1952;56:262-276.
- Stueven H. A hazardous material episode: sulfur trioxide. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:357-359.
- Suárez Parga JM. Endoscopia en la ingestión de cáusticos. Comunicación oral presentada en el Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos". Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 1997.
- Sugawa C, Lucas CE. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: a clinical and endoscopic study. *Surgery* 1989;106:802-809.
- Tarquis Alfonso P. Tratamiento en urgencias del paciente que ingiere una sustancia cáustica. Comunicación oral presentada en el Symposium "Actuación ante la ingesta de cáusticos". Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 1997.
- Texeira F, Morgan J, Kikeri D et al. Hemolysis following 80% acetic acid ingestion. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:340-341.
- Thompson JN. Corrosive esophageal injuries. An investigation of treatment methods and histochemical analysis of esophageal strictures in a new animal model. *Laryngoscope* 1987;97:1191-1202.
- Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. *Ann Surgery* 1988;207:439-445.
- Treem WR, Long WR, Friedman D et al. Successful management of an acquired

- gastric outlet obstruction with endoscopy guided balloon dilatation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987;6:992-996.
- Tucker G. Cicatricial stenosis of the esophagus, with particular reference to treatment by continuous string, retrograde bouginage with the author's bougie. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol* 1924;3:255-287.
 - Vance M, Curry S, Gerkin R et al. An update on the treatment of digital hydrofluoric acid burns intra-arterial techniques. *Ann Emerg Med* 1986;15:890-896.
 - Vancura EM, Clinton JE, Ruiz E et al el. Toxicity of alkaline solutions. *Ann Emerg Med* 1980;9:118-122.
 - Varea V. Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Pediátrica Española* 1992;53:191-195.
 - Vergauwen P, Moulin D, Buts JP et al. Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts. *Eur J Pediatr* 1991;150:700-703
 - Viccellio P. *Handbook of Medical Toxicology*. Little, Brown & Co. USA. 1993;249-263.
 - Warren JB, Griffen DJ, Olsen RC. Urine sugar tablet ingestion causing gastric and duodenal ulceration. *Arch Intern Med* 1984;144:161-162.
 - Wasserman RL, Ginsburg CM. Caustic substance injuries. *J Pediatr* 1985;107:169-174.
 - Webb WR, Kontras P, Ecker RR et al. An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 1970;9:95-102.
 - Wijburg FA, Beukers MM, Bartelsman JF et al. Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:337-341.
 - Wijburg FA, Heymans HS, Urbanus NA. Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *Journal of Pediatric Surgery* 1989;24(2):171-173.

- Wu M, Lai W. Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177:12-16.
- Yarrington CT. The experimental causticity of sodium hypochlorite in the esophagus. *Ann Otol* 1970;79:895-901.
- Zargar SA, Kochhar R, Metha S. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic clasification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37(2):165-169.
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B et al. Ingestion of corrosive acids: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97:702-708.
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B et al. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992;87:337-341.

8.- ANEXO

BREVIARIO APLICATIVO SOBRE COMPOSICION DE LAS FICHAS-TIPO DE PRODUCTOS DE LIMPIEZA CON pH CAUSTICO

En forma de breviario aplicativo presentamos, a continuación, el uso o aplicaciones y los constituyentes básicos de las composiciones de las fichas-tipo de productos de limpieza que tienen por su formulación un pH cáustico.

Abrasivos: pequeñas partículas insolubles que favorecen la limpieza por acción mecánica (p.e.: carbonato cálcico, sílice).

Acidos orgánicos: eliminan manchas calcáreas e incrustaciones de cal (p.e.: ácidos clorhídrico, fosfórico, sulfámico, cítrico).

Activadores de blanqueante: activan el desprendimiento de oxígeno, al lavar a bajas temperaturas e incluso a temperatura ambiente, cuando se mezclan con los blanqueantes liberadores de oxígeno, aumentando la efectividad del blanqueo (p.e.: tetra-acetil etilendiamina).

Agentes antirredeposición: componente de los detergentes para ropa; impiden que vuelva a depositarse sobre los tejidos la suciedad desprendida de los mismos durante el lavado (p.e.: carboximetilcelulosa sódica).

Alcoholes y glicoles: utilizados en formulados líquidos de detergentes, suavizantes (concentrados) y lavavajillas como fluidificantes (p.e.: alcohol etílico, alcohol isopropílico).

Antiespumantes: compuestos que reducen, impiden o estabilizan la formación de espuma (p.e.: emulsiones acuosas de dimetilpolisiloxano, cargas inertes y emulsionante no iónico).

Bases orgánicas e inorgánicas: la alcalinidad conseguida en los productos de limpieza (limpiahornos, lavavajillas a máquina líquidos) mejora el efecto desengrasante por saponificación de las grasas (p.e.: hidróxidos sódico y potásico, amoníaco, alcanolaminas).

Blanqueantes ópticos: facilitan un blanqueo adicional de los tejidos (p.e.: derivados sulfonados del diestiribifenilo, diamino- estilben-disulfónico).

Carbonatos y bicarbonatos: permiten ajustar la alcalinidad del baño y disminuyen la dureza del agua; se adicionan a detergentes y productos de limpieza.

Compuestos de cloro activo: consiguen la desinfección y el blanqueo químico (p.e.: hipoclorito sódico (lejías), derivados clorados del ácido isocianúrico); se encuentran en productos lavavajillas para máquina, abrasivos y lejías.

Emulsionantes/solubilizantes: permiten la difusión de una fase acuosa en una grasa o viceversa. Se trata de tensioactivos no iónicos de alto peso molecular.

Enzimas: generalmente, en los detergentes, se usan proteasas (0,5-1%), amilasas, lipasas y celulasas para eliminar las manchas proteínicas de la ropa.

Espesantes: aumentan la viscosidad de los productos de limpieza líquidos (p.e.: sales inorgánicas (cloruro sódico), polímeros de origen natural (alquilcelulosas e hidroxialquilcelulosas), polímeros sintéticos).

Fosfatos: utilizados como coadyuvantes en los detergentes para el lavado de ropa, lavavajillas para máquina y en algunos otros productos de limpieza (p.e. tripolifosfato sódico) al tener un efecto sinérgico con los tensioactivos: refuerzan la acción de los tensioactivos, emulsionan las grasas, dispersan las partículas sólidas de la suciedad, disminuyen la dureza del agua (secuestran iones calcio y magnesio) y mantienen alcalinidad idónea en el baño de lavado.

Glicoéteres: disolvente de grasas, presente en algunos productos de limpieza (p.e.: butilglicol).

Hidrótropos: aumentan la solubilidad y miscibilidad de los tensioactivos en agua (p.e.: urea, sales sódicas o amónicas del cumeno sulfonato, xilensulfonato y toluensulfonato).

Perborato y percarbonato sódicos: actúan como blanqueantes (por desprendimiento de oxígeno) y bactericidas en el lavado de ropa.

Polímeros sintéticos: policarboxilatos: aditivo dispersante, secuestrante, espesante, agente antirredeposición y abrillantador utilizado en detergentes y productos de limpieza (p.e.: polímeros y copolímeros de ácidos policarboxílicos y/o hidroxipolicarboxílicos y sus sales; polímeros y copolímeros derivados de los ácidos maléico, acrílico y/o estirénico).

Secuestrantes: secuestran o quelan iones calcio y magnesio del agua dura, así como los cationes metálicos que podrían causar un efecto no deseado en formulaciones líquidas (p.e.: fosfatos, tripolifosfato sódico, sales sódicas de los ácidos etilendiaminotetraacético, nitrilotriacético y ácido cítrico).

Silicatos y metasiliciatos sódicos: se trata de coadyuvantes que mantienen la alcalinidad del baño de lavado, actuando también como inhibidores de corrosión de las superficies metálicas.

Siliconas: se trata de polímeros que tienen una molécula de silicio. Los fluidos o aceites de silicona (dimeticona o polidimetilsiloxano) lubrican y confieren brillo y repelencia al agua; son prácticamente inócuos desde el punto de vista toxicológico.

Sulfatos y otras sales inorgánicas: se utilizan como cargas o auxiliares de presentación. Así, p.e., el sulfato sódico evita el apelmazamiento de los granos de detergentes, mejora sus propiedades de escurrido y controla su densidad.

Tensioactivos: son materias orgánicas, superficialmente activas, formadas por una parte hidrófila (con afinidad por las superficies polares) y otra parte hidrófoba (con poca afinidad por el agua). La parte hidrófoba está constituida, principalmente, por una cadena hidrocarbonada y la parte hidrófila, según el tipo de tensioactivo, es un sulfato o sulfonato (tensioactivo aniónico), un grupo amonio cuaternario (tensioactivo catiónico), un grupo amida o una cadena oxietilenada (tensioactivo no iónico), o un grupo anfótero, principalmente betaína o sulfobetaína (tensioactivos anfóteros).

Los tensioactivos disminuyen la tensión superficial de un líquido (generalmente agua) cuando se disuelven en él, facilitando, de ésta manera, la eliminación de la suciedad adherida por métodos físico-químicos. Su función está basada en su poder humectante y emulsionante de la humedad, propiedad que depende del tipo de tensioactivo y de su porcentaje en una composición.

Zeolitas: son aluminosilicatos sódicos cristalinos, insolubles en agua. Se incluyen en las formulaciones de detergentes para el lavado de ropa por su capacidad para ablandar el agua de lavado, mediante un proceso de intercambio iónico; intercambio de iones calcio por iones sodio. Los iones sodio no afectan negativamente a los procesos de detergencia.